

Année 1965 *N° 62*

**LA MYOCARDITE AIGUE DU NOURRISSON
ET DU JEUNE ENFANT.
SES COMPLICATIONS EMBOLIQUES. SON TRAITEMENT**

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON

et soutenue publiquement le 1^{er} juin 1965

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Madame COUDERC Renée

née le 22 octobre 1939

à Perreny-les-Forges (Saône-et-Loire)

EDITIONS DE L'A.G.E.L.

20, Rue François-Garcin — LYON (3^e)

1965



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553428_0019

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens Honoraires

M. J. LEPINE- Membre de l'Institut

M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

Doyen : M. J. F. CIER

Assesseurs : MM. L. LEVRAT
L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN,
GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET,
POLLOSSON.

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique Urologique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique Neuro-psychiatrique & Hyg. mentale
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale P
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
ENSEIME	Chimie biologique et médicale
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
PIGEAUD	Clinique Obstétricale
BOURRET	Médecine du travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Clinique médicale D



MM. VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique médicale Infantile & Hyg. du 1 ^{er} Age
GONIN	Thérapeutique
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique stomatologique
MARION Joseph	Clinique de chirurgie & d'orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale & législation pharmaceutique
DUMONT Louis	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale & chirurgie opératoire
MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque
SARROUY Charles	Clinique médicale infantile
MATHIEU	Clinique gynécologique
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
X.....	Clinique des maladies infectieuses
X.....	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
BERTOYE	Bactériologie
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
LACROIX	Hygiène et climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
CIER André	Pharmacie Chimique et Pharmacologie
PONT Maurice	Médecine générale
TRAEGER	Médecine générale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique
ODDOUX	Botanique et cryptogamie
de SOLLIERS	Chimie analytique
DESPIERRES	Médecine générale
GARIN	Parasitologie
TOLOT	Médecine du travail

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES TITULAIRES

MM. CREYSSEL Roger	Chimie biologique
THIVOLET	Hygiène
PINET	Electro-Radiologie
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
De MOURGUES F.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE	Médecine générale
DELEUZE	Anesthésiologie
GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic & thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie
FRANCOIS	Pédiatrie et puériculture
MICHOULIER	Chirurgie générale
COLOMB	Dermatologie
LAMBERT	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
GILLY	Pédiatrie
ROBERT	Médecine générale
BOUCHET	Anatomie
BETHENOD	Pédiatrie
GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
KALB	Pneumo-phtisiologie
LARBRE	Pédiatrie
SOUSTELLE	Chirurgie générale
VIALA	Médecine générale
VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
COLIN	Médecine légale

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie
GIROD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique
MALLEIN	Chimie analytique
RIFFAT	Hygiène
FLANDROIS	Physiologie
VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie
ROLLET	Pharmacie galénique

AGREGES EN EXERCICE

MM. BONAMOUR	Ophtalmologie
De MOURGUES Georges	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine générale
DUMONT Martial	Obstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
CHASSARD	Electro-radiologie
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Ophtalmologie
MARET	Chirurgie générale
MORNEX	Médecine générale
MOUNIER-KUHN Alain	Chirurgie générale
NORMAND	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
DUMAS	Stomatologie
GARMIER	Obstétrique
NOEL	Médecine générale
SCHNEIPP	Orthopédie

Examineurs de la Thèse :

Président: M. le Professeur

Assesseurs:MM.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON MARI

A MA FILLE

A MES PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONNET

Professeur de Bactériologie

Nous lui sommes très reconnaissante
de l'honneur qu'il nous fait en acceptant
de présider cette thèse et de l'accueil
attentif qu'il nous a toujours réservé
dans son Service.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ FRANÇOIS

Nous le remercions d'avoir bien voulu nous guider dans l'élaboration de ce travail. Nous garderons le souvenir de son dynamisme intellectuel et de son incessant dévouement au service de ses malades, comme de ses élèves.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ BETHENOD

C'est lui qui nous a initiée à la pédiatrie, au cours d'un semestre d'externat passé dans son Service. Nous le remercions d'avoir pu trouver en lui, au début de nos études, l'exemple d'un vrai médecin.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ LARBRE

La rigueur du développement de ses pensées, son enseignement clair et concis, resteront pour nous un guide dans notre travail. Qu'il trouve ici, l'expression de notre profonde admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR VERNEY

Il a bien voulu nous aider de ses conseils
et de sa gentillesse, dans l'élaboration
de cette thèse. Nous l'assurons de notre
profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROCHE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GUICHARD

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTOYE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PONT

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARTIN

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOUDENES

qui furent nos maîtres au cours de notre
Externat.

A NOS CONFERENCIERS DE L'EXTERNAT

HISTORIQUE ET INTRODUCTION

Longtemps méconnue, la myocardite aiguë primitive tient actuellement une place importante dans le cadre de l'asystolie aiguë du nourrisson et de l'enfant. Importance d'abord, et c'est bien là l'essentiel, par sa sensibilité à la thérapeutique et son évolution favorable possible, mais aussi par sa relative fréquence, qui l'oppose en particulier à la myocardite rhumatismale, si rare au cours des premières années de la vie.

Les premiers, STEFFEN (1888) et FREUND (1898) en donnent la description histologique. Mais elle est alors considérée comme une complication d'affections bactériennes diverses : typhoïde, infections streptococciques...

FIEDLER (1899) l'isole en entité anatomo-clinique d'étiologie spécifique: "infiltration disséquante et mutilante du myocarde par de l'oedème avec congestion vasculaire et nappes de cellules inflammatoires mononuclées".

JOSSERAND et GALLAVARDIN (1901) en réalisent une étude clinique concernant des adultes, qu'ils intitulent "asystolie progressive des sujets jeunes, par myocardite subaiguë primitive".

ZUPPINGER, la même année, rapporte la première observation chez l'enfant.

SELLENTIN (1904) propose le terme de myocardite isolée, pour souligner la localisation élective myocardique.

La revue de SCOTT (1929) fait connaître cette affection en Amérique.

SAPHIR (1941-1944) donne une nouvelle définition anatomique de la myocardite aiguë primitive ou maladie de Fiedler, dont il affirme la non spécificité: "atteinte inflammatoire isolée et

non spécifique du myocarde, en l'absence de lésions inflammatoires de l'endocarde et du péricarde, et de cause inconnue".

En France, ce sont les travaux de BERNHEIM et JEUNE (1947) qui firent ressortir cette affection de l'oubli (CLEMENT 1948, CATHALA 1949).

Depuis, les publications se sont multipliées, tant en France qu'à l'étranger. Citons, entre autres, Mlle STOEGER (140 cas de myocardite épidémique observés dans la région de Munich entre 1947 et 1952), DRENNAN, WILLIAM, ROSEBAUM (1953), GHOLMY, VAN CREVELD et ROSSI (1954), etc.... En France: Mlle RIST, VERGER, CHAPTAL, BERNHEIM, TRAISSAC, CALDERA, BOUDESSEUL, LASCOMBES...

Les études réalisées sur la possibilité d'une étiologie virale ont donné à la myocardite aiguë primitive un intérêt nouveau (GRENIER, 1957).

En fait, si la myocardite aiguë primitive évoque un syndrome clinique bien défini, la définition anatomique de Saphir paraît incomplète. L'affection comporte toujours, en effet, une localisation myocardique prépondérante, mais il n'est pas rare de constater une inflammation contigüe du feuillet péricardique avec, parfois, épanchement séreux, réaction secondaire à l'insuffisance cardiaque.

D'autre part, l'endocarde est parfois épaissi sur la surface ventriculaire, en regard de lésions myocardiques profondes, cette lésion de l'endocarde pouvant être le support de thromboses intra-cavitaires. Ces constatations ont amené récemment les auteurs strasbourgeois à définir une nouvelle entité anatomo-clinique : la myoendocardite fibro-élastique.

Dans ce travail, nous nous sommes proposé, moins d'étudier la myocardite aiguë primitive, objet de nombreux travaux antérieurs, que de souligner, à la lumière de quelques observations, certaines de ses complications, de fréquence non négligeable :

les complications emboliques. Connues depuis longtemps, mentionnées dans les observations, elles ont fait l'objet d'une étude importante de SAPHIR, en 1954, mais leur existence ne semble pas avoir jusqu'ici, suscité de geste thérapeutique préventif, que leur gravité paraît pourtant justifier.

OBSERVATIONS PERSONNELLESOBSERVATION N° I

L. Jean-Paul, né le 27 Juin 1960, est hospitalisé à la clinique médicale infantile le 18 Juin 1961.

Rien à signaler dans ses antécédents, hormis deux otites. Naissance à terme, poids : 3,350 kgs, accouchement normal.

A l'entrée,

Température: 38°4 .

L'enfant est pâle et dysmnéique, ceci depuis la veille.

On note une grosse amygdale-pharyngite.

L'auscultation pulmonaire est normale.

L'auscultation cardiaque est négative, mais les bruits sont un peu lointains.

Le pouls est à 180, petit; la T.A. à 9 .

La palpation abdominale révèle une hépatomégalie de un travers de main, une rate perceptible.

A la radio pulmonaire, l'ombre cardiaque est nettement augmentée de volume. Les deux poumons sont le siège d'ombres diffuses de type grosse miliaire.

A l'ECG: disparition des ondes T de toutes les dérivations; complexes microvoltés.

Albumine dans les urines : 0,10 gr.

Numération-formule : G.R. 3.430.000

G.B. 10.600

Hb. 58 %

A.S.L., A.S.K., A.S.H. : normales.

Hémocultures et cuti-réaction : négatives .

En somme, il s'agit d'un tableau d'asystolie aiguë, sans signe d'auscultation, mais dont témoignent le gros coeur radiologique et

l'hépatomégalie.

Un traitement est institué à base de Pénicilline, Digitaline (6 gouttes par jour), Hydrocortisone (50 mg), puis Cortancyl per os (15 mg/jour).

Le lendemain, 19 Juin, on a la surprise de découvrir au F.O. une oblitération fragmentaire de l'artère nasale inférieure gauche, avec oedème papillaire gauche peu saillant; constatation qui détermine la mise à l'Héparine : 50 mg/jour.

Mais cette oblitération artérielle ne devait pas être retrouvée aux F.O. suivants, pratiqués quatre puis dix jours après le premier, par des observateurs différents. Le problème reste donc de savoir si l'obstacle artériel a existé et s'il a pu être levé en trois à cinq jours.

L'Héparine devait être arrêtée au bout de trois jours.

L'état est stationnaire jusqu'au 29 Juin, jour où l'enfant présente deux crises convulsives de l'hémicorps droit. La température, à 37°, fait éliminer la possibilité d'une phlébite cérébrale, l'enfant étant d'ailleurs sous antibiotiques depuis 9 jours.

A l'examen neurologique, les réflexes tendineux sont vifs. On note un Babinski bilatéral et un déficit moteur brachial droit.

Le pouls brachial droit n'est pas perçu, et les doigts de la main droite sont discrètement cyanosés.

L'EEG ne montre que de discrètes anomalies au niveau de la région temporo-occipitale droite.

Il s'agit donc d'une oblitération artérielle périphérique dont témoigne l'abolition du pouls brachial droit, pouvant faire admettre que les manifestations cérébrales sont aussi d'origine artérielle.

On est tenté de relier les manifestations artérielles aux manifestations cardiaques et l'on reprend l'Héparine en perfusion, 100 mg par jour, poursuivie pendant cinq jours.

Ionogramme du 29 Juin : Hem./ 38 %

R.A. : 46,50 vol.

Cl : 103,9 meq

Na : 138 meq

K : 4,24 meq

Ph : 7,39

Le lendemain, 30 Juin, on constate la revascularisation du membre supérieur droit. Le pouls est perçu, la chaleur de la main, normale. La tension est à 9, contre 10 à gauche.

Les jours suivants, l'état de l'enfant s'aggrave.

Le 7 Juillet, il est en hypertonie décérébrée, ne déglutit pas. Le réflexe cornéen est aboli.

L'E.C.G. est inchangé.

L'électrophorèse montre une élévation des alpha I et alpha 2 globulines.

Un nouvel E.E.G., pratiqué le 11 Juillet montre seulement, à l'état de veille, un ralentissement de l'activité cérébrale, sans signe particulier de localisation; contraste surprenant entre la gravité du tableau clinique et la relative modestie des signes électriques.

Par la suite, les manifestations neurologiques vont régresser lentement et l'enfant retrouve un état de conscience normal.

Au point de vue cardiaque, persistent le gros coeur et à l'E.C.G. les signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, alors que le voltage est redevenu normal.

Sur la demande des parents, l'enfant leur est rendu le 1er Août.

Toutes les recherches virales effectuées (oreillons, herpès, Coxsackie, hémagglutinines à froid, ornithose, fièvre Q., grippe A, grippe B, adénovirus) se sont révélées négatives aux 8e,

22e et 40e jours.

Le 31 Août, un mois après son départ, l'enfant est à nouveau hospitalisé. On n'a pas été possible d'obtenir de renseignements sur le traitement suivi durant ce mois.

Il présente un tableau de grande défaillance cardiaque, avec pouls à 200, filant, impression de galop à l'auscultation, gros foie débordant de un travers de main le grill costal.

Urines rares et foncées.

L'examen neurologique est alors normal.

A la radiographie : énorme coeur global, sans signe de stase pulmonaire.

L'enfant décède brutalement au cours de la dénudation.

En somme, tableau de défaillance cardiaque aigüe chez un enfant de un an, ayant présenté, en cours d'évolution, des embolies multiples: cérébrale, brachiale et peut-être nasale. Au bout de deux mois, l'enfant est cliniquement guéri, mais un mois plus tard, une rechute devait entraîner la mort.

OBSERVATION N° II

P. Josiane, née le 29 Juin 1961, est hospitalisée à la clinique médicale infantile le 27 Avril 1963.

Aucun antécédent à signaler. Accouchement provoqué à terme normal. Poids de naissance: 3,250 kgs.

Développement psycho-moteur normal.

A noter seulement une deuxième injection de vaccination D.T.polio, le 16 Avril.

La maladie débute le 17 Avril 1963, par des troubles du caractère et des vomissements répétés. Le médecin consulté le 20

Avril, trouve un gros foie.

A partir du 22 Avril apparaissent des troubles de la marche, qui devient hésitante; l'enfant tombe fréquemment. Le 25 au soir, sa mère note des mouvements anormaux de la bouche, qui est "déformée vers la gauche". Le 27 au matin, jambe et bras gauches sont flasques. L'enfant est alors hospitalisée.

A l'examen d'entrée, on note :

- une hémiparésie gauche importante aux membres supérieur et inférieur, avec conservation des réflexes de même intensité qu'à droite;
- un signe de Babinski gauche;
- une paralysie faciale gauche, prédominant dans le territoire du facial inférieur;
- pas de strabisme, pas de paralysie de la latéralité, pas de signe cérébelleux.
- On ne trouve pas les réflexes cutanés abdominaux.

Le reste de l'examen clinique est entièrement normal.

On pense alors à une tumeur cérébrale ou à un éventuel hématome, l'enfant ayant fait une chute de son lit l'année précédente, sans perte de connaissance.

Mais le fond d'oeil est normal.

C'est alors que, deux jours plus tard, le 29 Avril, on découvre sur la radiographie pulmonaire l'existence d'un gros coeur, aux dépens surtout des cavités gauches, avec deuxième arc convexe.

L'auscultation cardiaque demeure normale, pas de frémissement. La T.A. est à 8/5. Pas d'hépatomégalie.

Il n'existe donc aucun signe clinique de défaillance cardiaque. Mais l'E.C.G. montre un microvoltage des complexes ventriculaires en DI, D2, D3, une hypertrophie gauche visible en V4. On note également des ondes T négatives, pointues en V6, et, en DI, allongement

de l'espace QT.

Ionogramme, N.F., transaminases sériques sont normaux.

Le diagnostic se pose alors entre myocardite et fibro-élastose. La possibilité d'une myocardite fait instituer un traitement avec :

Cortancyl : 20 mg/jour

Digitaline : 3 gouttes par jour, deux jours par semaine,

et Héparine en perfusion : 100 mg, poursuivie durant cinq jours.

L'E.E.G. du deux Mai montre d'importants signes de souffrance cérébrale au niveau de l'hémisphère droit, prédominant dans la région temporale.

Le 3 Mai, une artériographie carotidienne montre des signes de thrombose de la Carotide interne droite avec absence d'imprégnation de la Sylvienne, sur le profil et, sur la radio en position frontale, un hémisphère droit très peu vascularisé.

On hésite à pratiquer une angiographie, étant donnés les récents accidents de thrombose.

L'hémiplégie gauche est encore flasque, mais les réflexes sont exagérés au membre supérieur comme inférieur.

L'E.C.G. du 29 Mai montre un retour à un voltage normal, mais il persiste encore d'importantes anomalies sur segment ST, avec inversion symétrique de T, sans signe d'hypertrophie gauche marquée.

Les prélèvements sériques pratiqués aux 2e, 12e et 15e jours de la maladie, en vue de la recherche des anticorps (polio, herpès, oreillons, Cocksackie) reviennent tous négatifs. Aucun virus n'est découvert dans les selles.

Le 6 Juin, l'enfant quitte le Service avec un traitement comprenant :

Digitaline: 3 gttes/jour, 2 jours par semaine et Cortancyl : 15 puis 10 mg/jour.

Elle est revue à la consultation le 11 Juillet. Son état général est parfait. Les troubles moteurs se sont nettement atténués, la marche étant récupérée depuis peu. La radio objective une nette diminution du volume cardiaque. On arrête le traitement digitalique, en poursuivant le Cortancyl à 5 mg par jour.

Revue le 26 Septembre, l'enfant gardait une hémiplegie spasmodique, mais surtout au membre supérieur et à la main, la marche étant très correcte, en fauchant légèrement. Le coeur restait un peu gros, l'auscultation était normale. Le Cortancyl avait été arrêté début Août par le médecin traitant, en raison de vomissements.

Un an après, l'examen cardiaque était strictement normal. Les séquelles de l'hémiplegie persistaient.

En somme, cette enfant de 22 mois a présenté une hémiplegie gauche, d'installation apparemment progressive. Les examens pratiqués les jours suivants ont permis de rattacher ces manifestations neurologiques à une myocardite aiguë primitive latente, l'artériographie cérébrale confirmant l'embolie. L'évolution a été favorable en un mois et demi. Depuis, l'enfant va bien mais garde des séquelles de son hémiplegie, surtout au membre supérieur

OBSERVATION N° III

S. Nathalie, née le 10 Mars 1962, est hospitalisée à la clinique médicale infantile le 13 Février 1963. Aucun antécédent personnel à signaler. Accouchement normal. Poids de naissance : 4,160 kgs. L'enfant s'assied depuis l'âge de 6 mois, mais ne se tient pas debout.

La maladie débute le 10 Février par un vomissement. A noter que son père avait présenté, dix jours auparavant, un épisode pleuro-pulmonaire banal, et l'enfant une rhino-pharyngite. Depuis elle restait gémissante.

Le 13 Février, le médecin traitant demande une consultation au docteur François. Celui-ci note :

- une pâleur importante avec cyanose ;
- un état prétoxique avec langue très sèche, fontanelles déprimées, sans perte de poids apparente;
- le rythme respiratoire est à 48/minute, avec parfois Cheynes-Stokes;
- tachycardie à plus de 220; gros coeur en scopie; T.A.: 9/6.

Par ailleurs, pas de signe méningé, mais hypertonie généralisée.

Sur la table d'examen, l'enfant constitue alors une hémiplégie gauche, sans paralysie faciale, avec paralysie complète du membre inférieur, incomplète du membre supérieur, les mouvements de l'épaule étant conservés.

L'enfant est hospitalisée le soir même.

Devant ce tableau, on pense à un embol sur une myocardite aigüe, et un traitement est institué, associant l'oxygène et, en perfusion :

0,2 mg de Lanatoside C,
62,5 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone,
1 million de Pénicilline
75 mg d'Héparine.

Dans la nuit, l'enfant présente une crise convulsive de l'hémicorps droit, avec une température à 36°8.

Le lendemain l'enfant est comateuse, inerte. Le pouls est à 180, le rythme respiratoire à 80.

L'E.C.G. révèle un microvoltage diffus, une altération de la conduction intraventriculaire, avec décalage du segment ST et, d'autre part, PR allongé à 12/100e.

L'ionogramme met en évidence une acidose métabolique : R.A. : 29 ,
 Ph : 7,22, Hem. : 37 %, Cl : 99 meq , Na : 132 meq , K : 5,5 meq .
 N.F. : G.R. : 4.150.000

G.B. : 31.900

Les F.O. sont normaux.

Dans la journée l'enfant reçoit, dans 100 cc de sérum bicarbonaté:

0,4 mg de Cédilanide, toutes les 12 heures,

100 mg d'Héparine,

100 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone,

1 million de Pénicilline.

Le temps de coagulation est à 4 minutes.

La correction de l'acidose métabolique entraîne une amélioration spectaculaire de l'état de l'enfant.

On passe ensuite à la Digitaline discontinue (5 gttes/jour, 5 jours/7), au Cortancyl (20 mg/J) et on augmente la dose d'Héparine à 150 mg (5 jours).

L'E.E.G. pratiqué le 18 Février, au cinquième jour de l'hospitalisation, montre un ralentissement considérable de tout l'hémisphère droit et une activité un peu moins lente de l'hémisphère gauche, le maximum des anomalies siégeant dans la région occipitale droite.

Progressivement les signes d'atteinte cardiaque s'estompent. Le foie retrouve un volume normal, l'hypertrophie cardiaque diminue, mais il persiste un gros ventricule gauche. L'auscultation est normale.

Parallèlement, l'hémiplégie régresse, en particulier au membre inférieur, laissant une monoparésie brachiale gauche qui, elle-même, régresse en partie.

Le 2 Mars, à la suite d'un épisode diarrhéique, on arrête le traitement, ne gardant que le Cortancyl.

Sur l'E.C.G., les troubles de conduction droite restent inchangés. Par ailleurs, signes d'hypertrophie ventriculaire droite avec

complexe transitionnel repoussé sur la gauche, décalage du segment ST en D3, crochetage du complexe ventriculaire en VI.

Les prélèvements sériques pour recherche d'anticorps sont tous restés négatifs.

Le 6 Avril, l'enfant est rendue à sa famille avec :
Cortancyl à doses dégressives de 15 à 5 mg/jour,
Digitaline : 6 gttes/jour tous les 5 jours,
Extencilline I.M. tous les 15 jours
et massages.

L'enfant est suivie régulièrement depuis.
En deux mois le volume cardiaque et l'E.C.G. s'étaient normalisés.
Le traitement digitalique fut alors arrêté (au total: 4 mois), le
Cortancyl poursuivi encore 4 mois (1/2 comprimé/jour, un jour sur
deux.

De l'hémi-parésie brachiale gauche, il ne persiste qu'une gêne
légère à l'abduction du pouce.

L'examen cardiaque est strictement normal.

En somme, cette enfant de 11 mois a constitué, sur un
tableau de défaillance cardiaque aiguë, une hémiplégie gauche
d'installation brutale. L'ionogramme d'entrée révélait une acidose
métabolique. Sous l'influence du traitement, l'évolution se faisait
vers la guérison en deux mois. Suivie régulièrement depuis, l'enfant
va très bien. De l'hémiplégie persiste une gêne légère à l'abduc-
tion du pouce.

RESUMES DES OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTERATURE

OBSERVATION N° 1 (M^{le} RIST)

Pr. Claude, âgé de 7 ans, sans antécédent pathologique, fut hospitalisé le 30 Avril 1942 dans le Service du Dr Julien Marie, pour une hémiplegie droite avec aphasie et épanchement pleural.

L'affection avait débuté trois semaines auparavant par une dyspnée progressive. Quinze jours après, le médecin consulté découvrait un épanchement pleural bilatéral dont une ponction évacuatrice ramena 600 cc, et une hépatomégalie.

Le 24 Avril, apparurent des douleurs dans le membre supérieur droit, avec cyanose des extrémités des trois doigts médians de la main droite.

Le 28 Avril, s'installa brutalement une hémiplegie droite avec aphasie .

A l'entrée à l'hôpital, on constatait :

- une hémiplegie droite totale, avec abolition de la mobilité et des réflexes et signe de Babinski droit;
 - une paralysie faciale droite, prédominant sur le facial inférieur;
 - par ailleurs, un tableau de défaillance cardiaque avec: dyspnée, oedème des membres inférieurs et des lombes, pouls à 150, non perçu à la radiale droite, T.A. à 9, bruit de galop apexien, hépatomégalie, épanchement pleural bilatéral dont une double ponction évacuatrice ramenait 200 cc à droite et 300 cc à gauche.
- Le traitement institué: Salicylate de soude (3 g/jour) et Ouabaine I.V. (1/4 mg/jour), restait sans effet.

L'hémiplegie évolua vers la splasticité avec exagération des réflexes, clonus du pied et de la rotule.

Et l'enfant mourait trois mois après le début de l'affection.

A L'AUTOPSIE :

A l'ouverture du coeur : On trouvait quelques centimètres cubes de liquide dans le péricarde. Le coeur était relativement augmenté de volume, la cavité du V.G. étant plus dilatée qu'hypertrophiée.

A l'ouverture du V.G. : On voyait une pointe amincie; dans une espèce de géode apexienne s'insérait un thrombus mural jaunâtre, fibrohématique, relativement adhérent, remontant dans l'angle dièdre formé par l'union de la face antérieure et de la cloison, débordant plutôt sur la face antérieure jusqu'à 20 ou 25 mm environ des sigmoïdes aortiques.

Au pied du pilier postérieur, quelques zones épaissies et limitées d'endocardite chronique jaunâtre.

Le reste du coeur était normal.

Examen microscopique :

Endocarde : Le thrombus formait une nappe fibrineuse, présentant de nombreux néovaisseaux. En regard de ce thrombus, l'endocar-
de était le siège d'une infiltration de cellules surtout lymphocy-
taires, et on y notait des plages de sclérose gagnant en profondeur
le tissu myocardique.

Myocarde : Les fibres étaient dissociées par des travées de
collagène, mais ne paraissaient pas avoir souffert. Dans les espa-
ces interstitiels, des infiltrats de cellules rondes s'insinuaient
entre les fibres musculaires. Dans la région sous-épicardique, le
myocarde se montrait à peu près normal.

Examen des autres viscères :

Le rein gauche était le siège d'un infarctus blanc, cortical, étalé,
très superficiel, mutilant et déprimant un pôle.

Les poumons présentaient un aspect congestif diffus.

Le foie avait un aspect muscade, à la fois congestif et cardiaque.

Enfin, la coupe du cerveau montrait une oblitération de la terminaison de la Carotide interne gauche, avec un ramolissement sylvien profond.

OBSERVATION N°2 (Clément)

C. Denise, âgée de 4 ans, est hospitalisée le 20 Mai 1946 pour crises dyspnéiques avec pâleur, éréthisme cardiaque et cyanose des lèvres.

A l'examen , elle présente une dyspnée avec :

polypnée à 56,

tirage sus et sous-sternal,

un facies à la fois pâle et cyanosé,

pas de signe d'auscultation pulmonaire,

une tachycardie extrême et une augmentation du volume de matité cardiaque.

Le pouls est inégal, la T.A. imprenable. Le foie est énorme.

Une ponction péricardique reste blanche.

En 48 heures, sous l'influence des tonicardiaques, l'amélioration est remarquable. Mais le 23 Mai, troisième jour de l'hospitalisation, apparaît une hémiplégie gauche, avec paralysie faciale inférieure, paralysie du VI, sans hémianopsie. Le F.O. était normal.

L'hémiplégie régresse spontanément et progressivement au cours des semaines suivantes.

Une encéphalographie gazeuse par voie lombaire, pratiquée le 6 Juin montrait un ventricule droit plus petit que le gauche. Le 15 Juin, l'image était normale.

Deux ans après, le coeur de cette enfant fonctionnait de façon normale.

OBSERVATION N° 3. (Lascombes)

D. Elisabeth, âgée de 13 mois, est hospitalisée le 16 Mai 1955 pour anorexie, dyspnée et cyanose, apparues depuis 13 jours.

A l'examen : Les poumons respirent peu, mais il n'y a pas de râles; Le coeur est rapide (180), avec rythme à trois temps. Le volume de matité cardiaque est normal.

Le foie est gros, jusqu'à l'ombilic, semblant douloureux.

Le pouls est à peine perceptible.

Il n'y a pas de fièvre.

A la radioscopie: Le coeur est augmenté de volume et globuleux; les poumons sont gris.

A l'E.C.G. : axe semi-horizontale et aspect qR en V6, évoquant un début d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Sous l'influence du traitement digitalique (10 gouttes durant 2 jours), l'amélioration clinique est rapide, mais l'enfant reste grognon. L'apparition de vomissements fait continuer l'administration de Digitaline par voie rectale (1/2 mg/jour).

En cours de traitement, s'installe une hémiplégie droite, sans paralysie faciale, avec réflexes vifs et signe de Babinski.

L'enfant est rendue à sa famille après 12 jours d'hospitalisation, avec un traitement d'entretien par la Digitaline en suppositoires.

Un an après, elle était guérie cliniquement et radiologiquement. L'E.C.G. montrait cependant une hypertrophie ventriculaire gauche. Elle gardait une hémiplégie droite spasmodique, qui lui permettait toutefois de marcher.

OBSERVATION N° 4 (Lascombes)

M. Roger, 22 mois et demi, ne présente dans ses antécédents que deux pneumopathies banales.

La maladie débuta fin Décembre 1946. Une toux persistante, sans fièvre, le fit hospitaliser dans un service de contagieux, pour une coqueluche. Il ne parut s'agir que d'une bronchite traînante. Alors que l'enfant allait être rendu à sa famille, on constata, un matin, une hémiplégie droite, apparue brutalement, sans coma. Il fut alors transféré à la clinique médicale infantile.

A l'entrée, l'existence d'une hémiplégie droite, avec paralysie faciale, ne fait aucun doute. L'avant-bras et la main son fléchis, hypertoniques. Les réflexes sont vifs. Il existe un signe de Babinski, mais pas de trouble de la conscience.

La température est à 37°4.

Le reste de l'examen est négatif; toutefois, les bruits cardiaques sont mal frappés.

A la radioscopie, le coeur apparaît augmenté de volume, atteignant le bord axillaire gauche.

De profil, le ventricule gauche est très gros.

Sur les dérivations périphériques, seules pratiquées, l'E.C.G. montre un axe semi-vertical, une hypertrophie auriculaire gauche et des troubles de la repolarisation diffus.

Un traitement tonicardiaque prudent est institué.

L'enfant quittait le Service après 15 jours d'hospitalisation, conservant une hémiplégie droite et un gros coeur.

Revu en Mars 1956, âgé de 11 ans, il conservait une hémiplégie avec rétraction du bras. Son quotient intellectuel était de l'ordre de 60 %. Radiologiquement, son coeur était normal. L'E.C.G. était normal.

OBSERVATION N° 5 (Lascombes).

G. Jacky, 21 mois et demi, fut hospitalisé le 3 Septembre 1955 pour pâleur et dyspnée.

L'enfant s'était développé normalement jusqu'à l'âge de 17 mois. Il fit ensuite plusieurs épisodes pulmonaires et s'alimentait mal.

A l'entrée, il n'a pas de fièvre. L'auscultation pulmonaire est normale. Le coeur est rapide (180). Il existe un souffle systolique de la région mésocardiaque et un bruit de galop. L'aire de matité cardiaque est nettement élargie.

Le foie déborde de trois travers de doigt. La T.A. est à 9 ½ / 5

A la radioscopie, le coeur est énorme, globalement augmenté de volume. Il bat peu. Les poumons ont un aspect de stase.

L'E.C.G. montre une surcharge ventriculaire gauche, sur un axe électrique vertical.

Sous l'influence d'un traitement prolongé par la Digitale, puis par la Béviténe, une amélioration clinique se produit; mais le souffle systolique persiste, ainsi que l'augmentation de volume du coeur, pourtant moins marquée. Electriquement, les signes de surcharge ventriculaire gauche s'estompent, mais il persiste une légère hypertrophie.

Au cours de l'hospitalisation, apparaît une hémiplégie gauche, constatée un matin. Cette hémiplégie évolua rapidement vers la spasmodicité.

Au bout d'un mois, l'enfant quitta le Service.

Une nouvelle poussée d'asystolie survint deux mois plus tard. La reprise du traitement tonocardiaque amena une nouvelle amélioration, mais l'enfant restait depuis dans un état d'hyposystolie permanente, malgré le traitement d'entretien. Il conservait d'autre part une hémiplégie spasmodique.

OBSERVATION N° 6 (Boudesseul)

P. Josiane, 2 ans et demi, fut hospitalisée au centre hospitalier de Rennes le 25 Octobre 1953.

La maladie avait débuté le 1er Octobre par des troubles digestifs importants, retentissant sur l'état général.

Le 10 Octobre, l'enfant entre en clinique privée pour: oedèmes des paupières et des extrémités, dyspnée, tachycardie, galop et hépatomégalie.

La radioscopie montrait un coeur très augmenté de volume, le bord gauche atteignant la paroi thoracique. LA T.A. était à 8.

Urines normales; urée sanguine : 0,40 g/l.

Sous l'influence d'un traitement par Ouabaïne I.V., le rythme cardiaque se ralentit, le galop disparaît, les oedèmes fondent, le foie régresse de volume; mais, brusquement, s'installe une hémiplégie droite, avec paralysie faciale droite inférieure. L'enfant est alors hospitalisée au centre hospitalier.

L'E.E.G. ne montre alors pas de figures anormales et les rythmes lents sont physiologiques.

Cependant l'asymétrie de leur amplitude attire l'attention vers l'hémisphère gauche, sans que l'on constate de focalisation.

A l'encéphalographie gazeuse: attraction vers la gauche de la corne frontale du troisième ventricule: image de cicatrice corticale.

Guéri au point de vue cardiaque, l'enfant fut suivi après sa sortie.

Hospitalisé, deux ans après, dans le Service du Pr Thieffry, il subit différents examens :

- une artériographie, qui est normale ;
- un E.E.G. qui révèle un foyer, assez discret et mal limité d'anomalies paroxystiques postérieures gauches;
- un E.C.G. qui est normal ;

- une radiographie du thorax, où l'ombre cardiaque paraît de volume normal.

Mais il conserve des séquelles importantes de son hémiplégie.

ETUDE CLINIQUE

FREQUENCE, ANTECEDENTS.

1) La myocardite aiguë primitive semble frapper avec prédilection, chez l'adulte, les sujets de 20 à 40 ans et les enfants de six mois à deux ans et demi.

Sur 6.300 enfants de moins de deux ans hospitalisés à la clinique médicale infantile de 1959 à 1964, on a pu diagnostiquer 8 myocardites certaines et 6 probables.

Et 4 myocardites sur les 638 nourrissons hospitalisés en 1964 dans le Service du docteur François. Mais elle n'est pas rare chez des enfants plus âgés, des nourrissons de un mois et même des nouveau-nés (épidémies de maternités).

2) Il ne semble pas exister de terrain prédisposant: fille ou garçon, né à terme ou prématuré, nourri au sein ou sevré.

3) Dans les antécédents de ces malades, il n'est pas rare de noter un épisode infectieux, le plus souvent discret, survenu 2 à 15 jours auparavant. Il a pu évoluer d'un seul tenant jusqu'à la phase d'asystolie, mais il en est le plus souvent séparé par une période de guérison apparente. Il s'agit le plus souvent d'une infection aiguë des voies respiratoires supérieures: rhino pharyngite, otite, trachéo-bronchite, épisode pseudo-grippal.

Ce peut être un aspect de gastro-entérite aiguë: anorexie, vomissements, diarrhée.

Des signes d'atteinte encéphalo-méningée: somnolence, troubles du caractère, convulsions.

Enfin, on a pu signaler une vaccination pratiquée une à quelques semaines avant la défaillance myocardique.

Mais classiquement la myocardite n'est annoncée par aucun prodrome et c'est brutalement qu'éclate le syndrome de défaillance cardiaque.

DESCRIPTION CLINIQUE

1) C'est généralement la dysnée qui traduit l'installation de la défaillance myocardique et provoque l'hospitalisation des enfants: polypnée rapide, angoissante, avec battement des ailes du nez, cyanose du nez, des pommettes, des extrémités, accompagnée d'une certaine pâleur. Le tirage est très modéré, la toux est absente ou discrète et l'auscultation ne révèle que quelques râles sous-crépitaux ou sibilants aux deux bases.

2) L'examen découvre les signes d'asystolie aiguë

a) La tachycardie à 150-200 pulsations par minute, habituellement régulière, sans rapport avec l'élévation thermique qui est le plus souvent nulle ou discrète.

Le pouls est bien frappé, ou mou, filant; les bruits normaux ou assourdis. Un bruit de galop présystolique, endapexien est assez souvent noté, mais bien difficile à affirmer chez un nourrisson et en raison de la tachycardie. On note parfois un souffle systolique, apexien, intense, sans frémissement. En l'absence de lésions valvulaires, il est généralement d'apparition secondaire. Abaissement de la tension artérielle et pincement différentiel ne sont pas constants.

b) La cardiomégalie est rarement traduite cliniquement par l'augmentation de l'aire de matité précordiale. C'est l'examen radiologique, avec grilles, qui permet de découvrir, parfois fortuitement, puis de suivre son évolution, un élargissement de l'ombre cardiaque, global, prédominant rarement sur les cavités droites ou gauches.

Mais il faut savoir que la cardiomégalie a pu parfois manquer ou être difficile à affirmer, la scopie montrant seule une diminution de l'amplitude des contractions ventriculaires et l'examen histologique révélant ultérieurement la myocardite.

c) L'hépatomégalie, exceptionnellement absente (obs.II), est ferme, douloureuse. Le reflux hépato-jugulaire est difficile à affirmer chez un nourrisson. Elle s'accompagne rarement d'oedèmes périphériques, encore plus d'ascite ou d'anasarque.

3) A ces éléments majeurs et pouvant même parfois les masquer, peuvent s'ajouter différents groupes de signes accompagnateurs.

a) Un cortège infectieux avec frissons, fièvre, leucocytose sanguine à polynucléaires ou avec lymphocytose, accélération de la vitesse de sédimentation.

b) Une symptomatologie respiratoire, parfois très riche: toux fréquente, quinteuse, émétisante ou coqueluchoïde, pneumonie, épanchements séreux pleuraux.

Le cliché thoracique peut montrer, outre les opacités de stase ou d'oedème, des zones de condensation relevant d'infarctus, d'atélectasie. Une volumineuse dilatation des cavités cardiaques gauches peut entraîner un collapsus du poumon gauche.

c) Les manifestations digestives sont habituelles: anorexie, vomissements, diarrhée. La perte de poids n'est pas toujours vérifiée, parfois masquée par des oedèmes périphériques discrets.

d) Des signes encéphalo-méningés sont moins fréquents :

agitation, céphalées, troubles du caractère;

signes méningés, discrets ou transitoires;

accès de contracture en extension;

les crises convulsives sont relativement fréquentes. Elles sont volontiers initiales, avec ou sans coma et peuvent précéder ou accompagner l'apparition de l'asystolie. Plus tardives, en cours d'évolution, leur pathogénie semble être différente: oedème cérébral ou embolie cérébral.

e) Des accidents aigus de collapsus vasculaire, avec état de choc, teint cendré, marbré et cyanotique, nez pincé, pouls filant, incompatible, effondrement tensionnel et souvent obnubilation pourraient expliquer certaines morts subites, foudroyantes, aux lésions histologiques discrètes.

Les signes électrocardiographiques

sont divers, de valeur diagnostic inégale. Ils peuvent être variables chez un même malade aux examens successifs.

1) On constate généralement une tachycardie sinusale, régulière, au-dessus de 120 pulsations par minute.

Les ondes P sont souvent modifiées (durée normale: 6 à 9 centièmes de seconde, amplitude maxima: 2,5 mm pour P₂, 2 mm pour P₃). Ondes P élevées et pointues dans les dérivations périphériques, déviation axiale vers la gauche, premier signe d'une surcharge ventriculaire gauche, plus souvent vers la droite.

On peut observer parfois des crises de tachycardie paroxystique avec stimulus supra-ventriculaire, avec axe de P bouleversé, P₂, P₃, P_{vf} négatifs, raccourcissement de PR, rythme très rapide. Mais ces crises de tachycardie paroxystique peuvent se voir chez l'enfant en dehors d'altérations organiques du myocarde.

L'onde de repolarisation auriculaire T_p peut être altérée, entraînant une dénivellation de l'espace PR.

Exceptionnellement on a pu observer un flutter, une fibrillation auriculaire .

2) Les complexes ventriculaires QRS sont généralement peu modifiés: microvoltage, surtout dans les dérivations périphériques, déviation axiale vers la droite ou vers la gauche dans le plan frontal.

3) Des troubles de la conduction intramyocardique sont fréquemment retrouvés :

allongement de PR

bloc auriculo-ventriculaire complet ou incomplet;

bloc de branche droit ou gauche.

4) Les troubles les plus fréquemment mentionnés, mais aussi les moins spécifiques, affectent la repolarisation ventriculaire : dénivellation de ST, généralement peu prononcée, surtout inversion, symétrique ou non, des ondes T dans les dérivations périphériques ou celles qui explorent le ventricule gauche. Une inversion localisée des ondes T, symétriques, profondes, acumminées, aux "épaules arrondies", traduit une ischémie sous-épicaudique.

Allongement de QT, portant électivement sur l'onde T.

Ces signes électrocardiographiques, variables d'un jour à l'autre, permettent rarement d'affirmer la myocardite aiguë, tout au plus peuvent-ils orienter le diagnostic. Ils ne sauraient non plus refléter fidèlement l'intensité des lésions anatomiques.

Les autres examens de laboratoire

apportent peu de renseignements, mais permettent néanmoins d'éliminer certaines affections pouvant revêtir le même masque clinique. Vitesse de sédimentation, hémogramme sont normaux, le plus souvent ; Fibrinémie, A.S.K., A.S.L., A.S.H. sont normales; Les altérations du culôt urinaire sont toujours discrètes et transitoires.

Rossi et Rentsch (1961) ont constaté, chez un nourrisson atteint de myocardite, une augmentation des taux sériques de la transaminase pyruvique, acide oxaloacétique (S.G.O.T.), de l'amylase, de la deshydrogénase lactique. Il est encore difficile de connaître la valeur de cette constatation.

Des troubles électrolytiques ont été, rarement, mentionnés. Un de nos malades (obs.III) présentait à l'entrée une acidose métabolique.

Il peut s'agir d'acidose métabolique ou d'alcalose respiratoire nécessitant la mesure de la P. CO₂, de la R.A., du Ph. Ces troubles peuvent aggraver le tableau clinique, et leur correction entraîner une amélioration spectaculaire de l'état général.

EVOLUTION

Il est difficile d'établir un bilan évolutif précis d'une affection dont les seuls critères valables sont anatomiques.

1) L'évolution serait favorable dans la moitié des cas selon certains auteurs, plus souvent selon d'autres.

La guérison est d'abord apparente, seulement clinique. Dyspnée puis tachycardie s'atténuent puis disparaissent, en quelques jours ou quelques semaines. L'hépatomégalie régresse plus lentement. Le pouls reste longtemps instable. L'E.C.G. se normalise plus lentement encore. La cardiomégalie ne s'efface le plus souvent qu'après un délai de plusieurs mois.

2) L'évolution s'émaille fréquemment d'une ou plusieurs rechutes, spontanées ou à la faveur d'un arrêt temporaire de la thérapeutique ou d'une infection respiratoire ou digestive. Elles sont soit rapprochées, à quelques jours d'intervalle, soit séparées par plusieurs semaines ou plusieurs mois, l'ensemble de l'évolution s'échelonnant sur plus d'un an. Reproduisant souvent le premier épisode aigu, elles peuvent être plus discrètes, même à seule traduction électrographique; mais il n'est pas rare que la mort survienne au cours de l'une d'entre elles.

La fréquence de ces rechutes oblige donc à une surveillance attentive, un traitement prolongé, la prévention de toute infection surajoutée, et ceci d'autant plus, s'il persiste un gros coeur, a fortiori si le pouls s'accélère facilement, si le foie reste volumineux, si des anomalies se dessinent encore à l'E.C.G.

- 3) La mort peut survenir en cours d'évolution, souvent à la faveur d'une poussée ou d'une rechute, par défaillance cardiaque progressive, par collapsus vasculaire, par embolie périphérique. Mais aussi brutalement, une à quelques heures après l'éclosion des signes d'asystolie aiguë, chez un enfant jusque là en bonne santé, sans aucun prodrome ni infection quelconque.
- 4) La myocardite semble bien être parfois cliniquement latente, découverte à l'examen radiologique ou même histologique, ou révélée par une complication: embolie, mort subite (Saphir), ou par une poussée d'asystolie aiguë chez un enfant porteur, depuis quelques mois, d'une hépatomégalie (Cayla), ou d'une cardiomégalie (Chaptal).
- 5) Enfin, il semble que l'on puisse admettre l'existence de formes subaiguës et même vraisemblablement chroniques.
 Soit que les symptômes soient apparus très progressivement, en plusieurs semaines ou mois, avant que ne se constitue le tableau de défaillance cardiaque.
 Soit, surtout, que persistent plusieurs mois tachycardie, cardiomégalie, modifications électriques au décours d'une myocardite à début aigu.
- Après un recul de plusieurs années, peut-on parler de séquelles, conséquences mécaniques d'altérations myocardiques ? Ces formes peuvent-elles rentrer dans le cadre des gros coeurs d'apparence primitive de l'adolescent ou de l'adulte jeunes, ou "myocardites subaiguës primitives de Josserand et Gallavardin", dans lesquelles les lésions interstitielles se résument à une sclérose très étendue et mutilante, sans lésions inflammatoires cellulaires aiguës ? Dans ces cas, on ne peut éliminer avec certitude un processus inflammatoire ancien, remontant à l'enfance, pas plus qu'on ne saurait l'affirmer .

LES EMBOLIES

Elles occupent une place prépondérante parmi les complications possibles de la myocardite aiguë primitive, moins par leur fréquence, toute relative, que par leur gravité: susceptibles d'entraîner la mort, elles laissent le plus souvent des séquelles, constituant un handicap plus ou moins lourd pour l'avenir de ces enfants, et surtout par les conséquences thérapeutiques qui en découlent, leur prévention constituant le problème essentiel, le plus important et aussi le plus satisfaisant.

FREQUENCE. ANTECEDENTS. TERRAIN.

Il est malaisé de connaître la fréquence exacte de ces complications. En effet, si les embolies cérébrales, traduites cliniquement par des troubles neurologiques évidents, sont assez facilement reconnues et mentionnées, bon nombre d'entre elles sont des constatations anatomiques, permises par des examens minutieux, et, de ce fait, risquent fort de rester méconnues.

- Dans le Service de clinique médicale infantile, sur 8 myocardites certaines et 6 probables diagnostiquées de 1959 à 1964, nous avons pu relever :
 - 1 cas d'embolie artérielle périphérique (obs. I)
 - 2 cas d'hémiplégie par embolie cérébrale (obs. II et III)
- Dans la littérature :
 - . M^{lle} RIST, dans sa thèse (1943) rapporte 1 hémiplégie sur 3 cas de myocardite chez le nourrisson (obs. I)
 - . CLEMENT (1948) 1 hémiplégie sur 4 cas de myocardite (obs. 2)
 - . LASCOMBES (1946): 3 hémiplégies par embolie cérébrale, sur 44 cas d'asystolie primitive (obs. 3.4.5.)
 - . BOUDESSEUL (1947) : 1 hémiplégie sur 9 myocardites (obs. 6)

- . CHAPTAL (1956): 1 hémiparésie sur 21 cas publiés.
- Parmi les embolies découvertes seulement à l'autopsie, signalons:
 - . un infarctus splénique (Chaptal);
 - . un infarctus blanc du rein (Mlle Rist);
 - . les très intéressantes constatations anatomiques publiées par SAPHIR en 1954, chez 15 enfants atteints de myocardite aiguë primitive certaine :
 - . 8 embolies pulmonaires ;
 - . 5 embolies cérébrales ;
 - . 5 embolies coronariennes.
 - . Enfin, GALINDO et LICHTENBERG mentionnent 8 cas d'embolies coronariennes, découvertes d'autopsie dans leur propre hôpital.

Ces complications semblent survenir à tout âge (de 9 mois à 7 ans, dans nos observations). Des cas ont été mentionnés chez des adolescents et des adultes jeunes. Toutefois, aucune publication ne concerne des nouveaux-nés.

Ces enfants ne présentent aucun antécédent notable, et la myocardite que l'embolie vient compliquer, aucun caractère pathologique particulier, clinique ou électrique.

I/- LES EMBOLIES CEREBRALES

Ce sont, sans conteste, les plus fréquemment diagnostiquées, grâce à leur traduction clinique neurologique: hémiparésie ou hémiparésie essentiellement.

Celles-ci s'installent brutalement, le plus souvent sans coma initial. Chez un de nos malades (obs.III) l'hémiparésie se constitua sur la table d'examen, sous les yeux du médecin consultant. Une fois, nous l'avons vu, (obs.II) elle fut précédée durant cinq jours, de troubles de la marche et de mouvement anormaux de la bouche.

SIGNES D'EXAMEN .

Le F.O.

fut trouvé normal chez deux de nos trois enfants. Il révéla chez le troisième une oblitération de l'artère nasale inférieure droite, mais, nous l'avons vu, celle-ci ne fut pas retrouvée ultérieurement. La mesure de la T.A.C.R. serait plus significative, mais de mesure plus difficile chez un nourrisson.

L'E.C.G.

est rarement mentionné dans les observations. Il est cependant constamment perturbé, mais l'importance des anomalies électriques ne semble pas parallèle à l'intensité des troubles cliniques (obs. I et 6).

D'autre part, si ces anomalies sont parfois localisées à une région précise d'un hémisphère cérébral (obs. I, II et III: régions temporale et occipitale), il n'en est pas toujours ainsi (obs. 6, où seule une asymétrie de l'amplitude des rythmes lents attirait l'attention sur un hémisphère).

Cependant, de réalisation relativement aisée, sans danger, il peut être un élément d'appoint important dans l'élaboration du diagnostic.

L'encéphalographie gazeuse,

est encore plus rarement pratiquée.

- Dans notre observation N°II, 14 jours après l'installation de l'hémiplégie, elle montrait un ventricule latéral droit plus petit que le gauche, mais 9 jours plus tard, elle se révélait normale.
- Dans l'observation 6, 18 jours après l'installation de l'hémiplégie: attraction vers la gauche de la corne frontale et du troisième ventricule, image de cicatrice corticale.

Cet examen, s'il est pratiqué tardivement, permet donc d'affirmer ou d'infirmer l'existence d'une atrophie cérébrale consécutive au ramollissement. Mais son intérêt s'efface devant celui de :

L'artériographie cérébrale, surtout l'artériographie carotidienne.

C'est le seul examen permettant d'affirmer l'existence de l'oblitération artérielle, en montrant le niveau inférieur de cette occlusion.

Dans notre obs. N°II, elle mettait en évidence une thrombose de la Carotide interne droite, une absence d'imprégnation de la Sylvienne sur le profil et, en position frontale, un hémisphère droit peu vascularisé.

Sur la Carotide, l'occlusion siège électivement à la partie initiale, cervicale de l'artère. Mais l'arrêt de la colonne opaque n'offre pas toujours l'aspect le plus significatif, en cupule moulant le thrombus ou en cône effilé. D'autres aspects, moins caractéristiques, doivent être différenciés des images de spasme; spasme soit réflexe, déterminé par un défaut de la technique d'injection, soit pathologique, consécutif à une lésion artérielle sus-jacente qui pourrait, de ce fait, passer inaperçue.

L'interruption du courant sylvien, qui donne, lorsqu'elle est totale, une image caractéristique de vide vasculaire bien visible sur les clichés de profil, n'est difficile à interpréter que pour les atteintes parcellaires des branches de la Sylvienne.

L'artériographie offre encore l'intérêt de préciser l'état des circulations anatomiques de suppléance qui s'effectuent essentiellement par la polygone de Willis, accessoirement par les anastomoses orbitaire et cervicale postérieure de la Carotide externe. Enfin, pratiquée tardivement, elle peut montrer une déviation des trajets artériels, traduisant l'atrophie cérébrale consécutive au ramollissement.

Si l'intérêt de l'artériographie cérébrale est évident, il faut bien reconnaître que sa pratique est difficile chez les jeunes enfants, en raison de la petitesse du cou, des faibles

dimensions de la Carotide et de la nécessité d'une anesthésie générale que l'on hésite à pratiquer chez un enfant en état de grande défaillance cardiaque.

Quant à la ponction de l'artère vertébrale, elle est extrêmement difficile à réaliser chez le nourrisson.

Après l'anesthésie générale, avec prémédication, et l'infiltration de la peau par la Novocaïne, deux techniques sont possibles pour l'injection du produit de contraste :

- soit l'angiographie ouverte: incision du cou et dissection d'un segment de l'artère;
- soit surtout voie transcutanée: ponction de l'artère sans incision cutanée.

Incidents- accidents;

POSER, établissant le bilan de 131 artériographies cérébrales, pratiquées chez 90 enfants, dont 16 au-dessous de deux ans, relève l'existence de complications dans 35 % des cas.

Ces complications furent les suivantes :

- élévation thermique;
- accélération du rythme respiratoire;
- chute tensionnelle (6 fois);
- hématome du cou;
- convulsions (3 fois, après le réveil);
- troubles respiratoires (5 fois), liés le plus souvent à un hématome du cou; deux laryngospasmes;
- raucité de la voix;
- inégalité pupillaire;
- hémiparésie (1 fois), qui devait régresser en 48 heures, mais, dans ce cas, existait un hématome sous-dural.

Ainsi donc le pourcentage de ces complications semble relativement élevé, mais dans l'ensemble, il s'agit de complications bénignes et transitoires.

EVOLUTION

L'hémiplégie flasque évolue rapidement vers la spasmodicité.

Ultérieurement, sans traitement, elle est susceptible de régresser spontanément, sans séquelle (obs.2), mais, le plus souvent, persiste inchangée (obs.I et 5), ou laisse des séquelles importantes (obs.3,4 et 6), prédominant au membre inférieur ou au membre supérieur.

Nos trois malades reçurent un traitement anticoagulant:

- obs.I : le déficit moteur brachial droit disparut, en même temps que le membre était revascularisé.
- obs.II : l'enfant garde une hémiplégie spasmodique prédominant au membre supérieur, surtout à la main, la marche étant possible.
- obs.III: bonne régression de l'hémiplégie; marche très correcte; seule persiste une gêne à l'abduction du pouce.

2/- LES CONVULSIONS

Un certain nombre d'observations mentionnent la survenue de convulsions au cours de myocardites aiguës (obs.I,III). Il est bien évident que les convulsions chez l'enfant peuvent relever de causes si diverses qu'il est bien difficile d'affirmer qu'une embolie cérébrale en soit toujours la cause. Néanmoins, cela paraît vraisemblable dans un certain nombre de cas, lorsqu'elles sont apyrétiques, que l'on n'observe aucune perturbation hydro-électrique contemporaine, que l'examen du culôt urinaire permet d'éliminer une néphrite aiguë et l'E.C.G. une comitialité. Pour sa part, Saphir souligne leur existence dans l'histoire clinique de 3 des 5 enfants porteurs d'embolies cérébrales constatées anatomiquement. Ces convulsions étaient survenues avant ou lors de l'hospitalisation des enfants .

3/- LES EMBOLIES PULMONAIRES

Elles peuvent être cliniquement latentes ou masquées par les troubles respiratoires fréquemment constatés au cours des myocardites, exagérant seulement la dyspnée et la défaillance circulatoire. Enfin, elles peuvent se traduire par un tableau d'infections pulmonaires à répétition.

Dans les deux cas d'embolie pulmonaire isolée publiés par Saphir, les enfants présentaient cliniquement une atteinte pulmonaire interprétée comme broncho-pneumonie. On peut supposer que des embols infectés en étaient responsables.

4/- LES EMBOLIES CORONARIENNES

Assez peu fréquentes, leur existence est vraisemblablement un facteur particulièrement aggravant de l'évolution de la myocardite.

Généralement non diagnostiquées ante-mortem, sans traduction électrocardiographique précise, elles semblent responsables de brusque dépérissement, suivi de mort rapide.

Saphir remarque que sur ses 15 malades, 3 moururent dès leur admission et tous trois étaient porteurs d'embolies coronariennes; l'atteinte supplémentaire d'un cœur déjà handicapé par la myocardite expliquant une mort plus rapide dans ces cas.

Ces embols étaient trop récents pour avoir pu entraîner un infarctus du myocarde.

5/- EMBOLIES DES AUTRES TERRITOIRES

Elles semblent beaucoup moins fréquentes, ou tout au moins ne possèdent guère de manifestations cliniques propres, sauf peut-être :

Les embolies des extrémités (Robinson, obs.I et 1). Ces embolies,

traduites par une abolition du pouls, ne paraissent pas, par elles-mêmes, aggraver l'évolution de la myocardite, mais pourraient bien coexister avec des atteintes d'autres territoires.

Les deux enfants mentionnés sont décédés et l'un d'eux présentait un embol cérébral et un embol au niveau du rein gauche avec une thrombose intra-cardiaque.

Enfin, signalons deux cas d'embolie splénique (Dammin, Chaptal). Dans les deux cas, une splénomégalie douloureuse est apparue brutalement et l'enfant est décédé peu après.

Des embolies dans le pancréas, les ganglions lymphatiques, le mésentère et, le rein sont toujours restées cliniquement latentes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nombreuses descriptions anatomiques ont été faites de la myocardite aiguë primitive. Nous en résumons ici l'essentiel.

- A l'ouverture du thorax, le coeur paraît augmenté de volume.

- Le sac péricardique est normal, mais parfois le siège d'une discrète inflammation congestive avec, rarement, un petit épanchement séro-fibrineux ou hémorragique.

- A la coupe, l'hypertrophie des parois et, surtout, la dilatation des cavités sont évidentes, prédominant au niveau du ventricule gauche, plus rarement du ventricule droit ou de l'oreillette gauche (Épaisseur normale: 6 mm pour le V.G., 4 mm pour le V.D.). Mais il ne faut pas oublier qu'un coeur d'apparence normale, un myocarde ferme, sans lésion évidente ne permettent pas de rejeter le diagnostic de myocardite, l'examen histologique seul objectivant, dans quelques cas, les lésions myocardiques.

- L'endocarde et le système valvulaire sont habituellement normaux. Mais il n'est pas rare d'observer de petites zones dépolies, grisâtres, surtout sur l'endocarde de la pointe et des muscles papillaires du ventricule gauche. Ces lésions n'atteignent pas en extension et en épaisseur celles de la fibro-élastose sous-endocardique.

Elles ne sont parfois visibles qu'à l'examen microscopique : épaississement modéré par du tissu fibreux et des fibres élastiques; parfois oedème, infiltration cellulaire discrète, surtout fibroblastique.

Ces lésions peuvent se voir dans des formes à évolution brève ou au contraire prolongée. En regard des lésions du myocarde, elles apparaissent secondaires à la myocardite ou contingentes :

soit conséquence non spécifique du trouble hémodynamique intracavitaire ou intra-myocardique ;
 soit résultat de l'extension à l'endocarde du processus pathologique initial: véritable myo-endocardite.

- Le myocarde

dont la consistance est diminuée, dont la coupe apparaît le plus souvent claire, rosée, marquée par places de taches ou de stries grisâtres ou jaunâtres, présente, à l'examen microscopique, des lésions qui ont donné à la maladie son autonomie.

Ces lésions prédominent volontiers sur une des cavités, surtout le ventricule gauche, souvent dans un segment de la paroi, sous-endocardique en particulier. La région de la pointe, la paroi postérieure, le septum et les muscles papillaires sont électivement atteints.

- L'aspect le plus anciennement décrit est l'infiltration cellulaire interstitielle. Cet exsudat est formé essentiellement de lymphocytes et de grandes cellules mononuclées, ici et là quelques polynucléaires, des plasmocytes, des cellules éosinophiles, des histiocytes, des fibroblastes. L'infiltration est tantôt diffuse, tantôt en amas granulomateux. Elle prédomine parfois autour des vaisseaux, mais peut en être indépendante.
- L'atteinte de la fibre musculaire est d'intensité très diverse:
 Lésions discrètes: gonflement des fibres, avec hyperplasie nucléaire, perte des affinités tinctoriales;
 Lésions plus importantes: disparition de la striation, dégénérescence vacuolaire du cytoplasme, pycnose du noyau, nécrose hyaline et nécrose granuleuse, aboutissant finalement à une fibrose cicatricielle.

Pour certains auteurs (Chaptal et coll.), ces différents stades anatomiques correspondent à des stades évolutifs successifs de la maladie. A l'aspect inflammatoire initial, succéderait l'apparition

de lésions des fibres musculaires et, enfin, la constitution d'une fibrose cicatricielle dans les formes chroniques.

LES THROMBI INTRA-CARDIAQUES

Leur existence est mentionnée dans un certain nombre de comptes-rendus anatomiques de myocardite (obs.1, Elster, Gore et Saphir, Keller, Levesque, Robinson, Scott, Van Creveld).

Sur les 15 vérifications anatomiques publiées par Saphir en 1954, ces thrombi ne furent trouvés que 3 fois. Mais Saphir remarque que, les trois fois, un simple examen macroscopique n'avait pas permis de les déceler et qu'ils ont été découverts fortuitement sur les coupes du myocarde et d'endocarde adjacent. Cette constatation est d'importance, car il est vraisemblable que, si la totalité du coeur était examinée sur de nombreuses coupes, la découverte de ces thrombi serait beaucoup fréquente.

En 1960, TRAISSAC et Coll. publiaient deux cas de myocardite aiguë primitive, à l'autopsie desquels ils avaient été frappés par l'importance de la thrombose intra-cardiaque constatée. Les deux fois, il s'agissait d'enfants décédés immédiatement après leur hospitalisation. En regard d'un endocarde épaissi, et accrochée à lui, existait une thrombose massive des cavités cardiaques, formée de caillots fibrineux qu'il fallait détacher au doigt.

LES EMBOLIES

Il faut bien reconnaître que leur constatation anatomique paraît peu fréquente. Parmi les observations que nous avons recueillies, seule celle de M^{lle} Rist mentionne leur existence :

- au niveau du cerveau: oblitération de la terminaison de la carotide interne gauche avec ramollissement sylvien profond.
- au niveau du rein gauche; infarctus blanc cortical, étalé, très superficiel.

Galindo, nous l'avons vu, à la 54e réunion de l'association médicale de Porto-Rico, souligne l'importance du rôle joué par les embolies coronariennes dans la myocardite, se basant sur 12 cas recueillis dans la littérature et 8 observés dans son hôpital.

Surtout, alors qu'il n'avait découvert que trois fois des thrombi muraux, sur les 15 cas étudiés, Saphir constate, de façon inattendue, de nombreuses embolies au niveau de différents organes :

- dans les artères coronaires : 5 fois ;
- dans les artères pulmonaires : 8 fois ;
- dans les artères cérébrales : 5 fois, avec une fois des foyers d'hémorragie sous-arachnoïdienne. Le cerveau des quatre autres enfants présentaient des degrés divers de congestion, mais rien d'autre. En aucun cas il ne fut découvert de signes d'encéphalite. Chez un de ces enfants existaient des embols dans le pancréas et un dans un ganglion lymphatique.

Il est à remarquer que, pas plus que les thrombi intra-cardiaques, ces embols n'étaient visibles à l'oeil nu, mais seulement à l'examen microscopique des différents organes.

Les vaisseaux contenant ces embols étaient de petites artères, ne montrant aucune modification de leurs parois.

Ces embols étaient formés de globules rouges et de globules blancs, avec un petit amas de fibrine. Ils étaient plus rarement fibrino-hyalins, sans tendance à l'organisation.

" Il s'agissait d'embols plus que de thrombi, puisqu'ils étaient souvent multiples, qu'il n'y avait pas d'altération de la paroi des vaisseaux et que, dans les cas où l'on avait trouvé des thrombi muraux dans l'endocarde, les embols étaient tout à fait semblables à ces thrombi".

ETIOLOGIE

DE LA MYOCARDITE

Elle a fait l'objet de nombreuses études au cours de ces dernières années. En même temps qu'ils abandonnaient les anciennes théories, allergiques, toxiques ou de l'irritation neuro-végétative, la plupart des auteurs se ralliaient à l'étiologie virale, bien que celle-ci ne puisse être prouvée avec certitude dans tous les cas.

La notion d'épidémicité, l'existence de myocardite au cours de certaines affections virales, des travaux expérimentaux et surtout, chez des malades atteints de myocardite, la découverte d'un virus dans le pharynx, les selles, les muscles squelettiques ou le myocarde, sont venus actuellement étayer cette hypothèse. Mais, seul, le dernier argument peut emporter la conviction, comme le souligne B. Grenier dans sa thèse, consacrée à cette recherche de l'étiologie virale de la myocardite aiguë primitive.

1) La notion de petites épidémies fut soulignée par plusieurs auteurs. Parmi les plus importantes, signalons celles de Munich, de Strasbourg, de Nancy, celles de 1952 et 1955 chez des nouveaux-nés à Johannesburg, de 1955 à Amsterdam, chez des nouveaux-nés également.

Deux éléments sont à rapprocher de ces faits: La fréquence de maladie de Bornholm en épidémies contemporaines, notamment à Johannesburg et Amsterdam, de poliomyélite (Bernheim, Caussade), de méningite lymphocytaire et la relative fréquence d'affections grippales dans l'entourage immédiat des enfants.

2) La possibilité de survenue de myocardite au cours d'affections virales connues est un des arguments les plus puissants en faveur de l'étiologie virale de l'affection.

On l'a signalée au cours de certaines maladies éruptives: rougeole, varicelle, zona, herpès, variole, de maladie des inclusions cytomégaliqes, oreillons, gripes épidémiques, mononucléose infectieuse, hépatite épidémique, infections à virus neurotropes, encéphalite léthargique.

Surtout au cours de la poliomyélite.

La fréquence moyenne de ces cas, avancée par différents auteurs est de 38,9 %, mais les critères sur lesquels ils basent leur diagnostic ne sont pas toujours concordants.

La myocardite paraît plus fréquente au cours des formes graves, bulbo-spinales, sans que l'on puisse établir de relation entre son intensité et la gravité de l'affection paralytique.

Dans sa thèse, B. Grenier rapporte 233 cas de myocardite sur 598 vérifications de poliomyélites, mais le laboratoire d'anatomie pathologique du Pr Thieffry n'en retrouve qu'un seul cas sur 200 vérifications.

On a parfois trouvé le virus dans le myocarde de malades morts de moliomyélite, même en l'absence de signe clinique et histologique de myocardite.

Enfin, exceptionnellement (JUNGBLUT) au cours de myocardite aiguë primitive, on a mis en évidence le virus polio dans les selles des malades.

3) On doit rapprocher de ces faits la notion de vaccination anti-variologique ou D.T. dans les antécédents immédiats de certaines myocardites:

- . House: injections d'anatoxine mixte 24 heures avant le début de la myocardite;
- . Biggert: injection d'anatoxine mixte et vaccin coquelucheux 4 jours auparavant;
- . Mlle Rist: injection immédiatement antérieure d'anatoxine mixte;
- . Caldera: vaccination antivariologique 12 jours auparavant; enfant décédé: virus vaccinal présent dans: coeur, poumons,

rate, ganglions;

- . Personnellement, nous en avons constaté un cas récent dans le Service du Dr François.

La preuve de cette étiologie ne pourrait être établie que par la découverte du virus dans le myocarde, et encore doit-on tenir compte de l'existence d'une virémie normale entre le 3^e et le 5^e jour suivant la vaccination.

4) Ce sont les virus Coxsackie , spécialement du groupe B, qui semblent le plus souvent à l'origine de la myocardite aiguë primitive.

a) Leur rôle fut d'abord mis en évidence par l'expérimentation :

- Verlinde isola un virus Coxsackie du groupe B, de type 4, à partir du myocarde et du cerveau d'enfants morts de myocardite. Quatre souches isolées à partir du myocarde et trois provenant de selles de malades atteints de pleurodynie et de méningite séreuse se révélèrent identiques lors du test de neutralisation par le sérum de souris immunisées.
- L'injection de virus 3 à des lapins provoque des lésions de myocardite typique, notamment lorsqu'ils sont dans des conditions d'anoxie.
- Injecté au Cynomolgus, le virus provoque de la fièvre et une virémie passagère qui fut mortelle dans le cas d'un Cynomolgus nouveau-né, chez lequel le virus fut trouvé dans le cerveau et le myocarde. Les auteurs observèrent une myosite localisée à l'endroit de l'inoculation et des altérations du myocarde.

b) Surtout, la découverte du virus au cours de la maladie reste l'argument essentiel, bien que les résultats des recherches virales soient très souvent négatifs, comme ce fut le cas dans toutes nos observations.

- . Montgomery isola, au cours de la première épidémie de 10 cas de myocardite en 1952, un virus Coxsackie du groupe B, type 3, dans les selles de deux des trois enfants survivants.

- . Plus tard, en 1954, à l'occasion d'une petite épidémie de trois cas, il isola un Coxsackie B, type 4, chez un des deux enfants guéris et le même virus chez l'enfant mort.
- . Van Creveld, en 1955, put retirer un Coxsackie B4 du myocarde de 5 enfants décédés et du cerveau de l'un d'eux.
- . Javett et Coll., en Amérique, à l'occasion d'une épidémie chez 10 nouveaux-nés et de l'autopsie de trois des six enfants morts, isole un Coxsackie B non typé de l'encéphale de l'un d'eux et un Coxsackie B3 des selles de deux survivants.
Dans un autre cas isolé, il trouve un Coxsackie B2 dans le myocarde.
- . Enfin, dans le laboratoire du Dr Euders (Boston), un Coxsackie fut mis en évidence chez deux enfants décédés:
un Coxsackie B3 dans la moelle thoracique (seul prélèvement soumis à un examen histologique);
un Coxsackie B4 dans le myocarde.

Il convient de remarquer que tous les cas publiés concernent des nouveaux-nés.

L'évolution de l'affection a toujours été brève et fut souvent accompagnée de signes encéphalitiques ou méningés.

Enfin, la myocardite survint souvent en petites épidémies, au sein parfois d'épidémies plus étendues de myalgie épidémique, de méningite aiguë non bactérienne ou de grippe d'été.

5) L'infection mixte: Coxsackie et polio, paraît peu vraisemblable: dans ces cas ce sont des virus Coxsackie du groupe A que l'on rencontre, alors que les B, seuls connus comme responsables de myocardite, ont une virulence atténuée par la présence de virus Polio et vice-versa.

Par quel mécanisme agit l'infection virale dans la constitution des lésions myocardiques ?

- L'action directe paraît insuffisante.

Mis au contact d'une souche de virus Coxsackie B, des fragments de muscles squelettiques et de myocarde de souriceaux nouveaux-nés n'ont présenté aucune lésion indiscutable et les fragments myocardiques ont conservé pendant plusieurs semaines leurs contractions rythmiques spontanées.

- D'autres mécanismes ont été invoqués :

- . Pour Burnet (LYON): action de cellules de l'organisme envahies puis détruites par le virus. Les produits libérés par ces cellules seraient à l'origine de la plupart des lésions anatomiques constatées.
 - . L'hypoxie du myocarde, entraîné par un encombrement respiratoire important, joue un rôle aggravant dans la myocardite au cours de diverses affections virales.
 - . L'hypokaliémie semble jouer un rôle plus important dans l'apparition ou l'aggravation des signes d'insuffisance myocardique au cours des poliomyélites.
 - . Enfin, des facteurs hormonaux peuvent intervenir indiscutablement. Kilbourne et Coll. ont provoqué une myocardite presque constante par un Coxsackie B3 chez des souris adultes, normalement résistantes à l'infection, mais rendues sensibles par un traitement cortisonique. Cette action, inhibée par le sérum neutralisant, était bien spécifique du virus.
-

ETIOLOGIE DES EMBOLS

Elle paraît relativement claire et peu sujette à controverses.

- Comme nous l'avons déjà vu, les amas de globules rouges, globules blancs et fibrine découverts lors des vérifications anatomiques, semblaient bien être des embols puisqu'ils étaient généralement multiples et que la paroi des vaisseaux qui les contenaient était intacte.
- La présence simultanée d'embols dans différents organes semble bien indiquer le coeur comme lieu de formation des thrombi responsables.

Ces thrombi muraux intra-cardiaques ont été retrouvés dans un certain nombre de cas. Leur constitution était identique à celle des embols. Ils siégeaient le plus souvent dans le coeur gauche, à la pointe du ventricule, mais probablement dans les cavités droites dans le cas d'embolies pulmonaires et en l'absence de communication interventriculaire.

Ces thrombi, il est vrai, ne furent pas retrouvés aussi souvent que les embols mais, rappelons-le, ils sont souvent microscopiques, découverts fortuitement sur les coupes myocardiques et il ne serait possible d'affirmer leur absence qu'après l'examen minutieux de nombreuses tranches myocardiques.

- Enfin, la myocardite paraît bien être la cause directe de formation de ces thrombi, par l'oedème sous-endocardique et les altérations de l'endocarde qu'elle peut provoquer. Dans tous les cas décrits, les thrombi étaient adhérents à un endocarde lésé à leur niveau.

Existe-t-il d'autres facteurs favorisants, hémodynamiques ou sanguins ? Il est impossible actuellement de l'affirmer. Il serait intéressant de rechercher une éventuelle hypercoagulabilité sanguine.

DIAGNOSTIC POSITIF

En présence d'une embolie, traduite cliniquement par une hémiplégie d'installation brutale ou d'une abolition d'un pouls périphérique, le problème du diagnostic positif de la myocardite peut se poser de façon bien différente.

- Soit que, le plus souvent, (obs. I, II, 2, 3, 5 et 6) la défaillance cardiaque soit déjà constituée et même traitée lorsque survient l'accident embolique.
- Soit que (obs. 4), la prédominance d'un symptôme ou d'un groupe de symptômes ait égaré le diagnostic vers une affection autre, en particulier pulmonaire.
- Soit que, enfin (obs. III, 1), le tableau clinique soit vierge et que l'on songe, dans le cas d'une hémiplégie, à une affection neurologique.

Si l'auscultation cardiaque est fréquemment négative, l'hépatomégalie manque rarement. Associée à la découverte d'un gros cœur à la radiographie, elle permet d'établir assez rapidement le diagnostic de cardiopathie causale, au moins dans la très grande majorité des cas.

La myocardite est plus difficile à affirmer.

- Nous avons vu que, de ses différentes traductions électriques, les seules presque constamment mentionnées sont les moins spécifiques: aplatissement ou inversion de T, microvoltage, modifications de l'intervalle QT. C'est dire la prudence avec laquelle il faut accepter ces altérations de la phase de repolarisation ventriculaire. Elles peuvent se rattacher à des causes extra-cardiaques,

- .métaboliques: l'hypokaliémie et l'hypocalcémie, sachant que leur taux dans le sérum n'est pas forcément le reflet fidèle de leur concentration dans les fibres myocardiques;
 - .l'alcalose et l'acidose;
 - .les médicaments: digitaline et diurétiques aboutissent, en effet, rapidement chez l'enfant à une déplétion sévère.
- L'élévation du taux de la transaminase acido oxalacétique (S.G.O.T.) permet de soupçonner des altérations graves de la fièvre myocardique.
 - Les autres examens de laboratoire restent habituellement normaux, ou leurs perturbations discrètes et transitoires.

En définitive, le diagnostic de myocardite aiguë primitive se pose essentiellement devant des manifestations d'insuffisance cardiaque de survenue apparemment inopinée, ou devant un gros coeur.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1) Si le tableau est celui d'une pneumopathie, l'éventualité d'un retentissement cardiaque de celle-ci doit toujours être envisagée. En fait, l'évolution aide alors rapidement à trancher. Mais il existe des associations: myocardite et pneumopathie virales au cours desquelles le partage entre atteinte virale pulmonaire autonome et stase veineuse reste difficile à faire.

2) Il est rare que le problème d'une péricardite soit longtemps débattu. Si la myocardite peut entraîner un assourdissement des bruits, des bords cardiaques peu battants à la radioscopie, un bas voltage, il s'y ajoute des signes de défaillance myocardique, le coeur est globuleux, les angles cardio-phréniques aigus et le

pédicule vasculaire n'est pas raccourci.

D'autre part, chez le nourrisson, la péricardite ne se voit que dans un tableau infectieux. Les péricardites virales sont exceptionnelles.

Néanmoins, le tableau peut être moins net et la péricardite éliminée seulement après une ou deux ponctions restées blanches.

3) Il convient de rechercher surtout les deux causes de défaillance cardiaque avec hypertension chez le nourrisson:

- a) La coarctation de l'isthme de l'aorte, avec son signe majeur: l'absence de pouls fémoraux contrastant avec l'hypertension aux membres supérieurs.
- b) La néphrite aiguë, dont le tableau clinique peut être identique à celui de la myocardite, accompagné aussi fréquemment de convulsions. Mais elle est rapidement éliminée grâce à l'hypertension artérielle, la découverte d'albumine dans les urines, l'élévation de l'urée sanguine, alors que la myocardite entraîne généralement une chute tensionnelle, l'albuminurie, parfois constatée, est toujours discrète et l'ionogramme habituellement non perturbé.

4) Parmi les maladies congénitales du coeur,

La glycogénose cardiaque, ou maladie de Pompe, demeure rare. Elle se traduit par une hypertrophie cardiaque de découverte radiologique, sur un tableau de troubles digestifs et de dyspnée permanente apparus du 2^e au 6^e mois de la vie, les signes d'insuffisance cardiaque restant au second plan.

Il est rare que le trouble reste localisé au myocarde, de sorte que le diagnostic peut être facilement évoqué sur :

- l'existence d'une hépatomégalie non douloureuse, et l'absence d'hyperglycémie adrénalinique,
- l'atteinte des muscles squelettiques objectivée par la biopsie musculaire,

- parfois splénomégalie et macroglossie,
- enfin la notion d'un élément familial.

Mais ces différentes affections, évoquées en présence d'une défaillance cardiaque, ne sauraient se compliquer d'accidents emboliques.

Devant de telles complications, il convient d'éliminer essentiellement :

- I) Les endocardites infectieuses sur cardiopathies congénitales.
En fait, la reconnaissance rapide d'une malformation sous-jacente (C.I.V., canal artériel, etc...) et l'association des signes d'insuffisance cardiaque avec un tableau infectieux grave, permettent rapidement d'éliminer cette éventualité.
- 2) Le vrai problème et le plus difficile à résoudre est celui de la distinction entre myocardite et fibro-élastose de l'endocarde. Cliniquement, on a tenté de différencier les deux affections, retenant comme arguments:
 - Le début des troubles; classiquement brutal dans la myocardite; en fait, certaines fibro-élastoses se révèlent parfois sur un mode aigu.
 - L'auscultation; quoiqu'un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle soit parfois perçu dans la myocardite, une importante insuffisance mitrale, à large propagation est plus en faveur de la fibro-élastose.
 - La radiographie: la dilatation ventriculaire gauche est très marquée dans certaines formes de fibro-élastose, aussi l'aspect ballonné d'un ventricule gauche sur les clichés est-il plus en faveur de celle-ci.
 - L'E.C.G. : si les signes électriques de la myocardite sont souvent des signes d'emprunt, que l'on peut retrouver aussi dans la F.E., la plupart des F.E. ont des signes électriques de surcharge ventriculaire gauche très marqués.

- En fait, c'est l'évolution lointaine qui, malheureusement, permet seule de trancher : la myocardite régressant souvent rapidement, le F. E. se stabilisant seulement et le gros cœur persistant habituellement plus longtemps.
- Dans les cas douteux, une angiographie sélective ventriculaire gauche peut apporter des arguments en faveur d'une fibro-élastose, en montrant une insuffisance mitrale.

Il n'est pas dans notre propos de citer les différentes discussions pathogéniques qu'on pu susciter myocardite aiguë primitive et fibro-élastose de l'endocarde.

Nous mentionnerons seulement le lien qu'a établi entre les deux affections, l'école strasbourgeoise avec Fruhling, en définissant une nouvelle entité clinique : la myoendocardite fibro-élastique : pancardite, d'étiologie virale, survenant durant la grossesse et dont les effets diffèrent selon la date de son apparition, le virus responsable traversant, bien entendu, le placenta.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Avant de parler de myocardite aiguë primitive, d'origine virale, il convient d'éliminer

- I) Les myocardites bactériennes ou parasitaires ;
- fièvre typhoïde, scarlatine, méningococcie, et surtout diphtérie, dont le diagnostic est généralement facile ;
 - la myocardite rhumatismale, si rare à cet âge ;
 - la myocardite tuberculeuse semble exceptionnelle, de même que la myocardite syphilitique ;
 - le rôle étiologique d'affections parasitaires ne semble pas négligeable. Dans nos pays, il s'agit surtout de trichinose

(intra-dermo réaction à l'antigène trichinien positive).
Le rôle de la toxoplasmose est plus discuté.

- 2) Les myocardites aiguës d'origine toxique ou allergique.
Elles ont pu être reproduites chez les animaux de laboratoire par les substances les plus diverses: sérum albumine, ovalbumine, sérum hétérologue, enzymes streptococciques, surtout sulfamido-thérapie (par action toxique ou hypersensibilité).
Peut-être ce mécanisme interviendrait-il dans le cadre des étiologies virales (des virus seraient eux-mêmes porteurs de toxines), mais on ignore encore dans quelle mesure.
- 3) Les myocardites par carence et troubles électrolytiques.
 - a) L'asystolie par avitaminose BI est fréquente en Extrême-Orient.
Expérimentalement, la myocardite a été reproduite par carence en vitamine BI et vitamine E. Enfin, de temps en temps, est rapporté un succès thérapeutique par la vitamine BI sur la myocardite, même en l'absence de tout argument en faveur d'une avitaminose.
 - b) Plus intéressantes sont les myocardites par hypokaliémie; certaines, vérifiées anatomiquement avec dosage du potassium dans le muscle cardiaque.
Les conséquences de l'hypokaliémie seraient aggravées par l'hypernatrémie et l'hypoprotidémie; elles seraient, au contraire, diminuée par l'hypernatrémie.
Cette myocardite est, expérimentalement, prévenue ou guérie par l'administration de chlorure de potassium.
Son importance est manifeste au cours d'affections virales avec gros troubles électrolytiques et ce facteur devrait être recherché chez les enfants atteints de troubles digestifs, de diarrhée grave, par exemple, avant de rattacher la défaillance cardiaque à un mécanisme infectieux.

RECHERCHE DE L'ETIOLOGIE VIRALE DE LA MYOCARDITE AIGUE PRIMITIVE

Nous nous bornerons à résumer brièvement la conduite à tenir proposée par B. Grenier dans sa thèse.

I) L'enquête épidémiologique.

Préciser dans le temps et l'espace le groupement de plusieurs cas de myocardite, pour s'orienter vers une étiologie particulière.

Rechercher d'autres manifestations épidémiques dans la région: poliomyélite, méningite lymphocytaire aiguë, grippe.

Chercher une éventuelle possibilité de contamination collective, hydrique ou alimentaire, ou l'existence d'une épizootie.

2) Chez les enfants atteints de myocardite.

-Souligner les caractères associés aux signes d'atteinte cardiaque, pouvant évoquer l'existence d'une infection virale.

-Les prélèvements pour la recherche des virus doivent être pratiqués aussi précocément que possible: échantillons de selles et prélèvements pharyngés.

Les résultats sont plus rarement positifs dans le sang, le liquide céphalo-rachidien, les épanchements.

-Deux prélèvements de sang:

le premier dans les cinq premiers jours,

le deuxième après deux à trois semaines d'évolution.

Sérum centrifugé et séparé du caillot, conservé à la glacière

Conclusions possibles.

I) Si un virus est découvert dans les selles, le pharynx, le sang, etc., il faut pouvoir affirmer qu'il a bien infecté l'organisme, ceci grâce à l'apparition et l'élévation significative des anticorps homologues neutralisants ou inhibiteurs de l'hémagglu-

de plusieurs blocs myocardiques et de fragments de la paroi du ventricule gauche et de la cloison interventriculaire, de fragments de muscles squelettiques (psoas, diaphragme), de fragments du système nerveux central.

- De rechercher une étiologie microbienne :
ensemencement dans les milieux bactériologiques habituels.
- De permettre les recherches virologiques :
prélèvements de fragments de myocarde, muscle squelettique, encéphale, moelle, contenu colique, disposés dans des tubes distincts, conservés soit à -20° , soit à $+4^{\circ}$ dans une solution de glycérine à 50 % tamponnée.

Il convient d'examiner aussi des caillots sanguins, des fragments d'organes vasculaires comme la rate, pour éliminer la présence fortuite du virus dans le myocarde à la faveur d'une virémie.

DIAGNOSTIC DES COMPLICATIONS EMBOLIQUES

- 1) L'embolie dans l'artère d'un membre ne pose aucun problème diagnostique. Elle ne peut passer inaperçue, en raison de la cyanose qu'elle entraîne et de l'abolition du pouls correspondant.
- 2) A l'inverse, nous avons vu que les embolies coronariennes ne sont pratiquement jamais diagnostiquées ante-mortem. Le décès rapide et brutal peut seul les faire soupçonner et rechercher anatomiquement.
- 3) Les embolies pulmonaires demeurent, également, presque toujours méconnues. Là encore, c'est leur découverte anatomique qui expliquera rétrospectivement un tableau d'infections pulmonaires à répétition, un épanchement pleural ou une dyspnée sévère.

ventricule gauche.

Ce dernier problème est, d'ailleurs, purement théorique, la conduite thérapeutique étant identique, quelle que soit la réponse apportée.

TRAITEMENT

La découverte de l'étiologie virale n'a pas modifié sensiblement la conduite thérapeutique à tenir devant une myocardite aiguë primitive.

-Différentes médications ont été proposées, dont il est bien difficile d'affirmer comme d'infirmier l'efficacité.

Une des plus inoffensives est l'administration de Vitamines :

Vitamine E qui a pu être proposée sur la foi d'analogies expérimentales,

Vitamine BI surtout

Les Antibiotiques, hormis le cas d'une infection microbienne associée, ne semblent avoir aucune action favorable.

L'oxygénation est plus importante, surtout dès qu'apparaît le cyanose.

Enfin, repos absolu, prolongé quelques semaines après le retour à la normale du pouls et, le cas échéant, de la température.

-Le traitement fondamental reste la thérapeutique tonocardiaque.

En cas de défaillance cardiaque aiguë ou de troubles digestifs, on peut recourir à la voie parentérale ou intra-veineuse: 4 à 8/100e de Mg de Cédilanide par kilog et par jour, le ou les premiers jours.

Puis Digitaline administrée per os.

En l'absence d'extrasystoles ventriculaires ou de dissociation auriculo-ventriculaire, il semble qu'il ne faille pas hésiter à appliquer des doses élevées, habituellement remarquablement bien supportées par ces enfants: 1 à 2 gouttes par kilog et par jour d'une solution au 1/1000e, que l'on poursuivra, en cures discontinues de 4 à 5 jours par semaine, en se basant sur la tolérance de l'enfant.

Les signes d'intoxication digitalique sont, chez l'enfant, plus que le bigéminisme, les modifications de P qui devient bifide, l'allongement de PR, un bloc auriculo-ventriculaire, une arythmie complète.

Cette thérapeutique devra être poursuivie jusqu'à normalisation du volume cardiaque et de l'E.C.G., c'est-à-dire au besoin plusieurs mois, si l'on veut tenter de prévenir les rechutes si fréquentes et généralement graves qui peuvent émailler l'évolution de la myocardite.

A ce traitement tonicardiaque, on associe généralement des thérapeutiques déplétives: régime sans sodium,

diurétiques mercuriels, en l'absence de signes néphrétiques: Mercaptomérine, par exemple: 1/10e à 1/4 cc par jour.

-Le traitement hormonal a fait l'objet de nombreuses discussions, en raison des expériences de Kibrik, chez la souris adulte, et de l'aggravation de certaines maladies virales, comme la varicelle, qu'il provoque. Néanmoins, s'il peut avoir une action défavorable dans un stade préalable, il ne paraît pas aggraver une myocardite constituée et il est actuellement adopté par la plupart des auteurs. Le but de cette thérapeutique est de lutter contre l'élément inflammatoire et l'infiltration interstitielle du myocarde. La Cortisone est habituellement administrée d'emblée à doses élevées: 1 à 2 mg par kilog de poids et par jour, jusqu'à ce que l'on obtienne une guérison clinique de l'affection; puis à doses lentement dégressives.

Certains poursuivent longtemps ce traitement, à faibles doses, avec relances de la surrénale par l'A.C.T.H., même plusieurs semaines après normalisation du volume du coeur et de l'E.C.G. Pour notre part, nous l'appliquons d'abord en une cure de six semaines avec possibilité d'une nouvelle cure, de six semaines également, si le volume cardiaque augmente, malgré le traitement digitalique.

-De toute façon, la surveillance de ces enfants doit être attentive et prolongée, et toute infection surajoutée dépistée et traitée précocément.

-Le traitement anticoagulant a été préconisé par certains depuis déjà de nombreuses années. Son indication se pose dans deux cas différents :

I) Lorsque l'embolie est constituée et diagnostiquée :

-La seule thérapeutique satisfaisante serait l'apport direct de fibrinolytiques au contact du caillot. Mais il est évident qu'elle rencontre encore de trop grandes difficultés.

-Le traitement anticoagulant aurait peut-être une certaine valeur curatrice, très discutable, s'il est appliqué très précocément.

En fait, son but est de s'opposer à l'extension de la thrombose et de prévenir la constitution d'embolies dans d'autres territoires.

L'Héparine (empêchant l'action de la thrombine sur le fibrinogène et la conversion de la prothrombine en thrombine) est habituellement utilisée, en raison de son élimination rapide et de son action précoce et immédiatement réversible par plusieurs antidotes: sulfate de protamine surtout, bleu de toluidine, bromure d'hexadiméthrine (polybrène).

-La dose utilisée doit permettre de doubler le temps de coagulation initial au cours d'une perfusion. Il est prouvé que des doses faibles augmentent la coagulabilité sanguine et que les concentrations nécessaires pour prévenir la formation des microthrombus plaquettaires sont considérables.

Nos trois enfants ont reçu de 100 à 150 mg d'Héparine, en perfusions, pendant 5 jours, sans accident ni incident.

-La surveillance du traitement se fait par :

- la mesure du temps de coagulation simple, au lit du malade,
- le test de tolérance à l'Héparine,
- le dosage de l'héparinémie par la technique de la protamine,
- enfin, le thromboélastogramme qui peut être très utile;
- et, bien entendu, la recherche, le dépistage précoce de toute hémorragie. Dans ce cas : injection immédiate de sulfate de protamine, à dose égale ou double de celle de l'Héparine.

- 2) En l'absence de traitement curatif valable et devant la gravité et le caractère inopiné des embolies, survenant à un moment quelconque de l'évolution, il serait en principe bien préférable de ne pas attendre les premières manifestations de la thrombose pour inaugurer le traitement anticoagulant et prévenir ainsi la constitution de thrombi intra-cardiaques.

Il devrait être institué dès l'apparition des signes de défaillance myocardique, en même temps que la thérapeutique digitalique, dont on ne peut exclure un certain rôle dans la mobilisation des embols.

Il nous semble donc que ce traitement préventif doit être systématiquement mis en oeuvre devant toute myocardite aiguë primitive de la deuxième enfance.

Chez les nourrissons, il est évident que la surveillance est plus délicate et ses dangers plus grands. Il est difficile de le constituer en règle absolue, mais son indication doit être sérieusement discutée et, si ses dangers existent, il ne faut pas oublier le lourd handicap que peuvent constituer les séquelles d'une embolie pour l'avenir de ces enfants.

CONCLUSION

A la lumière de quelques observations, personnelles et recueillies dans la littérature, l'étude est effectuée de la Myocardite Aigue Primitive, aux points de vue étiologique, clinique et diagnostic, en insistant sur les complications emboliques.

Leur existence est certaine, leur fréquence difficile à établir, vraisemblablement plus grande qu'elle ne paraît, un certain nombre d'entre elles restant méconnues.

Leur gravité est indiscutable : mort subite, séquelles d'hémiplégie, et pose le problème capital de leur prévention possible par le traitement anticoagulant. C'est l'importance de ce problème que nous avons voulu souligner dans ce travail, le nombre trop restreint d'observations valables dans lesquelles il est mentionné, ne nous permettant pas d'y apporter une réponse précise et définitive.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAM (C) - La myocardite fibroélastique du nourrisson.
Thèse, Strasbourg, 1953.
2. AINGER (L.E.)- Acute aseptic myocarditis:corticosteroid therapy.
The J.of Pediatrics 1964 - 64 - N°5, P.: 716.
3. AINGER (L.E.), SOMERVILLE (B.), FITCH (C.W.), JANE (K.),
HARPES (W.H.) - Corticosteroid therapy of acute non rheumatic
myocarditis.
Amer.J.of Dis. of Child. 1960 - 100- N°5, P:125.
4. ANDERSON (K.), FOULIS (M.A.), GRIST (N.R.), LANDMANN (I.B.) -
Clinical and laboratory observations in a
smallpox outbreak.
Lancet 1951 - I - p: 1248.
5. APLEY (J.) - Primary myocardial disease in infancy-clinical
aspects.
Arch.of Dis in Childhood 1961-36-N°188, p:366.
6. BACH (Ch.), SERINGUES (Ph.), BOCQUET (L.)- L'infection à
Coxsackie du nouveau-né.
Sem.Hop. Paris 1961 - 37 - N°60.
7. BAHEUX (G.)- Histologie et physiopathologie de la fibroélastose
endocardique du nourrisson.
Thèse-Paris-1963.
8. BASTRUP-MADSEN (P.)- Isolated interstitial myocarditis.
Acta Paediatrica 1951 - 40 - p: 85-93.
9. BEAUMONT (J.L.) - Les modalités pratiques du traitement
anticoagulant.
Bull.Med.Soc.Med.Hop.Paris 1962-113- p:1248-1939.
10. BENGTSSON (E.), DUDSTROM (R.)- Post-vaccinal myocarditis.
Cardiologica 1957 - 130 - N°I.
11. BERKMANN (M.) - Les myocardites aiguës primitives du nourrisson.
Act.Pédiatriques,2e série- 1960- p: 137-160.
12. BERKMANN (M.) - PRIMARY ACUTE MYOCARDITIS IN Young children.
Coeur Med.Int. 1962 - 12 - p: 1305.

13. BERNHEIM (M.) et JEUNE (M.)- Asystolie aiguë curable chez le nourrisson.
Arch.Fr. Pédiatrie 1947 - 4 - p: 64-68.
14. BERNHEIM (M.), GRAVIER (J.), PERRIN (A.), GERMAIN (J.) et VERNEY (R.) - Deux cas anatomo-cliniques de myocardite primitive chez le nourrisson.
Pédiatrie 1956- II - p: 91-93.
15. BERTON (W.M.) - Salivary gland viral carditis.
North Carolina Med.J. 1954 - 15- N°I p: I-6.
16. BIAUSSAT (Y.)- Etude des myocardites primitives du nourrisson.
Thèse Paris 1963.
17. BIGGERT (J.M.)- Isolated (Fiedler's) myocarditis.
Ulster Med.J. 1950 - 19 - p: 59-67.
18. BORDEN (C.)- Acute myocarditis. Report of a case with observations on the etiologic factor.
Amer.Heart J. 1950 - 39 - p: 131-135.
19. BOUDESSEUL - Myocardite aiguë primitive du nourrisson.
Thèse - Rennes- 1957.
20. BOURRAT (L.) - Les explorations d'ordre neuro-psychiatrique chez l'enfant: pneumoencéphalographie, ventriculographie, artériographie.
Pédiatrie 1951 - 6 - N°3 - p: 481.
21. CALDERA (R.), SARRUT (S.),et ROSSIER (A.)- Myocardites aiguës primitives du nourrisson.
Annales de Ped. 1961 - 29 - p: 1269.
22. CAPANICOLIS (I.), CHAROCOPOS (S.), MICHALOPOULOS (J.) et GARGOULOS (A.)- Les myocardites aiguës primitives de l'enfant.
Arch. Fr. de Ped. 1964 - 26 - N°6 - p: 705.
23. CATHALA (J.), FISCHGRUND (A.)- Les dilatations aiguës primitives du coeur des jeunes enfants.
Presse Med. 1949 - 57 - p: 417-419.
24. CAUSSADE (L.) et NEIMANN (N.) - L'asystolie aiguë essentielle du nourrisson.
Pédiatrie 1953 - 8 - N°7 - p: 783-796.
25. CHAPTAL (J.), JEAN (R.), LOUBATIERES (R.),Mme CAMPO - A propos de 21 cas d'asystolie aiguë du nourrisson avec gros coeur. Etude clinique et anatomique.
Arch.Fr.Ped. 1956 - 13 - N°7 - p: 689-727.

26. CLEMENT (R.) - Défaillance cardiaque primitive du nourrisson et fibro-élastose endocardique.
Progrès Médical 1955 - 91.
27. CLEMENT (R.), GERBEAUX (J.) et COUVREUR (J.)- Fibro-élastose endocardique et défaillance cardiaque primitive du nourrisson.
Presse Med. 1952 - 60 - p: 1767-1769.
28. CLEMENT (R.), GERBEAUX (J.) et NEBOUT (R.)- La défaillance cardiaque aiguë primitive de la première enfance.
Sem.des Hop. Paris 1948 - 59 - p: 1945.
29. COLIN (G.J.), MANTZ (F.A.)- Isolated myocarditis in infants.
The J. of Ped. 1953 - 42 - N°4 - p: 414.
30. CONSTANTINESCO (C.), PETRESSO-COMON (V.), VIORICA MARES, SONIO SANIELEVIEI et RUSNAC (C.) - La myocardite interstitielle de type Fiedler du nourrisson et du petit enfant.
Pediatria 1963 - N°2.
31. CORDIER (P.) - L'asystolie aiguë curable chez le nourrisson.
Thèse - Lyon - 1947 .
32. COUSIN (M.) - Contribution à l'étude de la défaillance cardiaque d'allure primitive chez l'enfant.
Thèse - Paris - 1948.
33. COUVREUR (J.) - Les hypertrophies cardiaques du nourrisson.
France Med. 1953 - 16 - p: 17-25.
34. DAMMIN (C.J.), GLACER (R.J.), ROBERTS (J.C.)- Isolated myocarditis. Myocardial fibrosis and intreatable myocardial failure (Abstracts).
Amer. J. Pathology 1951 - 27 - p: 695.
35. DANILOVA - Contribution to the study of the problem of myocarditis.
Bull.Soc.Ind.Chir. 1962 - 21 - p: 461.
36. DEBRE (R.), BUSSON (A.)- L'hypertrophie cardiaque essentielle du nourrisson.
Arch.Med.des Enfants 1937 - 35 - p: 263-265.
37. DRENNAN (J.N.) - Acute isolated myocarditis in newborn infants.
Arch.of Dis.in Childhood 1953 - 28- N°140- p:288.
38. ELSTER (S.K.), HARN (H.), TUCHMAN (L.R.)-Cardiac hypertrophy and insufficiency of unknown etiology. A clinical and pathological study of ten cars.
Amer.J.Med. 1955 - 18 - p:900.

39. FIEDLER (a.) - Ueber akute interstitielle myokarditis.
Central B.F. Iuncre Med. 1900 - 21 - p: 212.
40. FONTAINE (G.) - Les myocardites aiguës primitives du nourrisson.
La Presse Med. 1963- 71 - p: 29.
41. FREUNDLICH (E.), BERKOWITZ (M.), ELKON (A.), WILDER (A.) -
Primary interstitial myocarditis.
Amer.J.of Dis.of Child. 1958 - 96 - N°I - p: 43.
42. FRUHLING (L.), KORN (R.), LAVILLAUREIX (J.), SURJIN (A.),
Mlle FOUSSEREAU - La myoendocardite chronique fibro-élastique
du nouveau-né et du nourrisson.
Annales d'Ana.Path. 1962 - 7 - p: 2.
43. EL-GHOL MY (A.), et AIDEROS (S.)- Fiedler's myocarditis. Review
of the literature with report of a case.
Arch. of Ped. 1954 - 71 - N°7 - p: 203-212.
44. EMERY (J.L.)- Pulmonary embolism in children.
Arch. Dis. Childhood 1962 - 37 - p: 591-595.
45. GAUTHIER (P.) et Mlle SCHOENAN - Un cas probable d'hypertrophie
cardiaque primitive chez un nourrisson.
Soc. de Ped. 1931 - 29 - p: 315-318.
46. GLAUCLAUDE (M.) - Les hypertrophies cardiaques du nourrisson.
Thèse - Strasbourg - 1951.
47. GOLDBERG (M.F.), Mc ADAMS (A.J.)- Myocarditis possibly due to
Coxsackie, group A, type 16 virus.
J. of Ped. 1963 - 62 - N°5 - p: 762-765.
48. GORE (I.) et SAPHIR (O.)- Myocarditis associated with acute
naso-pharyngitis and acute tonsillitis.
Amer. Heart J. 1947 - 34 - N°6 - p: 831-851.
49. GRAVELEAU (D.) - Myocardites aiguës primitives de l'enfant.
Concours Medical Sept. 1959.
50. GRENIER (B.) - A la recherche de l'étiologie virales de myocar-
dites aiguës primitives de l'enfance.
Thèse - Paris - 1957.
51. HALL (R.J.) et SHERMAN (J.L.)- Significance of potassium deple-
tion in poliomyelitis.
The Amer. J.of Med. 1953 - 14 - p. 124.
52. HAMMAN (L.) - Coronary embolism.
Amer.Heart J. 1941 - 21 - p: 401.

53. HOUSE (R.K.)- Diffuse interstitial myocarditis in children.
Amer. J. Pathol. 1948 - 24 - p: 1235.
54. JARMACH (J.R.)- Myocarditis in infancy with inclusions characteristic of psittacosis.
Amer.J.of Dis.of Children 1958 - 96 - N°6 - p:734.
55. JAVETT (E.N.), HEYMAN (S.C.), MUNDELL (B.), PEPLER (W.J.), LURIE (H.I.), GEAR (J.), MEASRACH (V.) and KIRSCH (Z) -
Myocarditis in the newborn infant; a study of an outbreak associated with group B virus infection Cocksackie, in a maternity home in Johannesburg.
J.of Ped. 1956 - 48 - p: I-22.
56. JEAN (R.) - Asystolie du nourrisson.
Nourrisson 1955 - 43 - p: 151-171.
57. JOSSERAND (E.) et GALLAVARDIN (L.)- De l'asystolie progressive des sujets jeunes par myocardite subaiguë primitive.
Arch.Gen.Med. 1901 - 188 - p : 513-684.
58. JUNGEBLUT (C.W.)- Newer knowledge on the pathogenesis of poliomyelitis.
J. of Pediatrics 1950 - 37 - p: 109.
59. KELLER (H.) - Ueber idiopathische myokarditis im kindesalter und ihre differentialdiagnose.
Helvetia Paediatrica Acta 1945 - I- p: 57-84.
60. KIBRICK (S.) et BENIRSCHKE (K.)- Acute aseptic myocarditis and meningo-encephalitis in the newborn child infected with Cocksackie virus, group B, type 3.
New England J.Med. 1956 - 255 - p: 883-889.
61. KILBOURNE (E.D.), WILSON (C.B.) et PERRIER (D.)- The induction of gross myocardial lesion by a Cocksackie (pleurodynia) virus and Cortisone.
J. of Clinical Investigations 1956 - 35 - p:362.
62. KUGEL (M.A.), et STOLOFF (E.G.)- Dilatation and hypertrophy of the heart in infants and in young children, with myocardial degeneration and fibrosis (so-called congenital idiopathic hypertrophy).
Amer. J. Dis of Children 1953 - 45 - p:829-964.
63. LASCOMBES (G.) - L'asystolie primitive chez l'enfant.
Thèse - Nancy - 1956.

64. LEVESQUE (J.), GOUYGOU et Mlle COUSIN - Sur un cas de défaillance cardiaque aiguë de l'enfant avec hypertension.
Arch.Fr.Ped. 1948 - 5 - p: 152.
65. LIDE (T.N.) - Isolated myocarditis in infants and children.
Report of five cases.
North Carolina Med.J. 1954 - 15 - p: 6-15.
66. LIND (J.), HULQUIST (G.T.) - Isolated myocarditis in newborn and young infants.
Amer. Heart J. 1949 - 38- p: 123.
67. LYON (E.) - Virus diseases and the cardiovascular system.
Monographie- Edit.Grune and Stratton-New-York et Londres - 1956 - 215 pages.
68. MARCHAL (G.), SAMANA (M.) et LEROUX (M.E.) - Les techniques biologiques de surveillance des traitements anticoagulants.
Bull.Mem.Soc.Med.Hop.Paris 1962-113-p:1418-1427.
69. MILLER (R.A.), HASTREITER (A.R.) - "Myocarditis", the acute and chronic acquired primary myocardial diseases in infants and children.
Amer.J.of Dis of Children 1960- 100-N°5 p:124 et 736.
71. MONTGOMERY (J.), GEAR (J.), PRINESLOO (F.R.), KAHN (M.) et KIRSCH (Z.G.) - Myocarditis of the newborn - an outbreak in a maternity home in South Rhodesia, associated with Coxsackie, group B, virus infection.
South Africa Med.J. 1955 - 29 - p: 608-612.
72. MOREAU (S.) - Hypertrophie cardiaque congénitale. Etude clinique et diagnostic.
Thèse - Paris - 1949.
73. MYMIN (D.) - Carotid thrombosis in childhood.
Arch.Dis.Child. 1960 - 35 - p: 515-518.
74. NEBOUT (R.) - Insuffisance cardiaque d'allure primitive de la première enfance.
Thèse - Paris - 1948.
75. PEARCE (J.M.), et LANGE (G.) - Cardiac anoxia as the factor determining the occurrence of experimental viral carditis.
Arch. of Patho. 1947 - 44 - p: 103.

76. POMPE (J.C.) - Hypertrophie idiopathique du coeur.
Ann. Ana. Path. Med. Chir. 1933 - 10 - p: 23-35.
77. POSER (CH.M.), TAVERAS (J.M.)- Clinical aspects of cerebral angiography in children.
Pediatrics 1955 - 16 - N°I - p: 73.
78. QUETIN - A propos de la myocardite aiguë primitive du nourrisson et du jeune enfant. Etude de II cas.
Thèse - Paris - 1960.
79. RIST (H.) - La myocardite subaiguë primitive.
Thèse - Paris - 1943.
80. ROBINO (G.) - Fatal neonatal infection due to Coxsackie B2 virus. Report of generalized infection and myocarditis in the newborn.
J.of Ped. 1962 - 61 - N°6 - p : 911-918.
- 80bis. ROBINSON (R.W.), QUEEN (F.B.)- Isolated myocarditis, report of a case first manifested by arterial emboli in extremities.
Ann.Intern.Med. 1945 - 23 - p: 860-868.
81. ROGER (G.R.)- Réflexions sur le traitement anticoagulant.
La Clinique 1961 - 56 - p: 553-580.
82. ROHMER (P.), SACREZ (R.) et FRUHLING (L.)- Endomyocardite fibreuse du nourrisson.
Arch.Fr.Ped. 1950 - 7 - p: 645-651.
83. ROSENBAUM (H.D.), ANODAR (A.S.)et NEUHAUSER (E.)- Primary myocardial disease in infancy and childhood.
Amer.J.Dis.of Children 1953 - 86 - N°1 - p: 28.
84. ROSSI (E.)- Myocardites et myocardose chez l'enfant.
Journées Pédiatriques - Avril 1960 - p: 279.
85. ROY (E.), GARRISON (F.) et SWISCHER (R.C.)- Myocarditis of unknown etiology (Fiedler's), treated with ACTH.
The J.of Ped. 1953 - 42 - N°5 - p: 591.
86. SACREZ (R.), FRUHLING (L.) et ADAM (C.)- Etude des cas de myoendocardite chronique fibro-élastique observée à la clinique infantile de Strasbourg.
Pédiatrie 1955 - 10 - p: 129-143.
87. SACREZ (R.), WILLARD (D.), GRUNER (J.), MANDRY(J.), KLEIN(K.),

- KORN (R.) et Mme STOEBNER - A propos de quelques cas d'oblitération artérielle chez le nourrisson.
Pédiatrie 1964 - 29 - N°8 - p: 929.
88. SAPHIR (O.) - Isolated myocarditis.
Amer.Heart j. 1942 - 24 - p: 167-181.
89. SAPHIR (O.) et FIELD (M.) - Complications of myocarditis in children.
J.of Ped. 1954 - 45 - N°4 - p: 457-463.
90. SAPHIR (O.), WILL (S.A.), REINGOLD (I.M.)- Myocarditis in children.
Amer.J.Dis.Child. 1944 - 67 - p: 294-312.
91. SCHNEEGANS (E.), FRUHLING (L.), NEUMANN (G.), KORN (R.), LAVILLAUREIX (J.) et ARNOLD (P.)- Etude anatomo-clinique et étiologique de 20 cas de myoendocardite chronique fibroélastique du nourrisson.
Arch.Fr.Ped. 1963 - 20 - N°6.
92. SCHULLER (E.) - Données récentes sur le traitement anticoagulant.
Presse Médicale 1963 - 71 - p: 9-II.
93. SCOTT (R.W.) et SAPHIR (O.) - Acute isolated myocarditis.
Amer.Heart J. 1929 - 5 - p: 129.
94. STEVENS (M.)- Carotid artery occlusions in children.
Pediatrics 1959 - 23 - p: 699-709.
95. TEDESCHI (E.G.), STEVENSON (T.D.)- Interstitial myocarditis in children.
New England J.Med. 1951 - 244 - p: 352-357.
96. THIEFFRY (S.), JOSEPH (R.), ARTHUS (M.), MARTIN (C.), JOB(J.C.) et ROCOUD (J.L.) - Les occlusions artérielles cardio-sylviennes de l'enfant.
Arch.Fr.Ped. 1961- 18 - p: 1269-1288.
97. TRAISSAC (M.), MARTIN (Cl.), BALTIN (J.)- Myocardite interstitielle primitive du nourrisson (2 observations anatomo-cliniques).
Arch.Fr.Ped. 1961 - 28 - N°I - p:129
98. VAN CREVELD, de GRODT (J.W.C.),HARTOG et KIEM LIE-SING -
Diagnosis and treatment of acute interstitial myocarditis in infancy.
International Med.Digest 1955 - 66 - N°2 - p:98.

99. VAN CREVELD (S.) ,De JAGER (H.)- Myocarditis in newborns caused by Coxsackie virus. Clinical and pathological data.
Amer.Pediatr. 1956 - 187 - p: 100-112.
 100. VERGER (P.), PERY, Mlle GATINEAU - Myocardite interstitielle et asystolie aiguë primitive du nourrisson.
J.de Med.de Bordeaux 1955 - 132 - N°I - p: 25-32.
 101. VERLINDE (J.D.), VAN TOUGEREN (H.A.E.) et KRET (A.)- Myocarditis in newborns due to group B Coxsackie virus. Virus studies.
Annales Paediatrici 1956 - 187 - p: 113.
 102. VERNAY (R.N.) - Les hypertrophies cardiaques "primitives" du nourrisson.
Thèse - Lyon - 1956.
 103. VIALTEL (M.), JEUNE (M.) et ROUCHON (A.)- La fibroélastose de l'endocarde. A propos d'une observation.
Pédiatrie 1953 - 8 - p: 71-80.
 - 104 . WEBER (N.W.), BALDWIN (J.S.), HALL (J.W.)- Acute isolated myocarditis. Review of the literature and report of a case in a ten years old child.
Pediatrics 1949 - 3 - N°6 - p: 829-836.
 105. WEILL (J.), PONS (B.),BERKMAN (M.) et GAROUBEN (J.C.) - Les myocardites aiguës du petit enfant.
Arch.Fr. de Ped. 1959 - 16 - N°5 - p: 668.
 106. WEINSTEIN (L.), SCHELOTOV (A.)- Les manifestations cardiovasculaires de la poliomyélite aiguë.
The New England J. of Med. 1961 - 244 - p: 281.
-

TABLE DES MATIERES

- HISTORIQUE ET INTRODUCTION
- ETUDE CLINIQUE DE LA MYOCARDITE
AIGUE PRIMITIVE
- ANATOMIE PATHOLOGIQUE
- ETIOLOGIE
- DIAGNOSTIC
- TRAITEMENT
- BIBLIOGRAPHIE

THESE N° 62

THESE SOUTENUE PAR M^{me} R. COUDERC

C O N C L U S I O N S

A la lumière de quelques observations personnelles et recueillies dans la littérature, l'étude est effectuée de la Myocardite Aigüe Primitive, en insistant sur les complications emboliques.

Leur existence est certaine, leur fréquence difficile à établir, vraisemblablement plus grande qu'elle ne paraît, un certain nombre d'entre elles restant méconnues.

Leur gravité est indiscutable : mort subite, séquelles d'hémiplégie et pose le problème capital de leur prévention possible par le traitement anti-coagulant. C'est l'importance de ce problème que nous avons voulu souligner dans ce travail, le nombre trop restreint d'observations valables, dans lesquelles il est mentionné, ne nous permettant pas d'y apporter une réponse précise et définitive.

Le Président de la Thèse

Pr. Monnet

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 18 mai 1965

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université

P. LOUIS

VU, le Doyen

J.F. CIER

